



СЕКРЕТЫ ПСИХИАТРИИ

PSYCHIATRIC SECRETS

Second Edition

JAMES L JACOBSON, MD

Associate Professor Department of Psychiatry
University of Vermont Medical School Burlington,
Vermont

ALAN M. JACOBSON, MD

Professor
Department of Psychiatry Harvard
Medical School Senior Vice President
Strategic Initiatives Joslin Diabetes
Center Boston, Massachusetts

HANLEY & BELFUS, INC. / Philadelphia

ДЖЕЙМС Л
ДЖЕКОБСОН, АЛАН
МДЖЕКОБСОН

СЕКРЕТЫ ПСИХИАТРИ И

Перевод с английского

Под общей редакцией
акад. РАМН, проф. **П.И.СИДОРОВА**

2-е издание

Москва
«МЕДпресс-информ»
2007

УДК 616.89
(035)
ББК56.14я2
Дж46

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Общая редакция: П.И.Сидоров - акад. РАМН, засл. деятель науки РФ, директор Института психологии и психиатрии, ректор Северного ГМУ

Перевод с английского: **Е.Г.Гальцев**, врач-психиатр НИИ психиатрии МЗ РФ **И.В.Сумароков**, канд. мед. наук, Северный ГМУ

Научные редакторы: **А.В.Парняков**, доц., канд. мед. наук, Северный ГМУ **И.Б.Якушев**, канд. мед. наук, Северный ГМУ

Джекобсон Дж.Л.

Дж46 Секреты психиатрии / Джеймс Л.Джекобсон, Алан М.Джекобсон ; Пер. с англ.; Под общ. ред. акад. РАМН П.И.Сидорова. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — 2-е изд. — 576 с. : ил.

ISBN 5-98322-216-3

В книге используется формат вопросов и ответов, ставший уже классическим для изданий этой серии. Благодаря этой структуре авторам удалось кратко, в стиле живого общения показать современный подход к диагностике (ей уделяется особое внимание) и лечению психических расстройств у детей, взрослых и пожилых пациентов. Представлены основные виды психотерапевтического и биологического лечения, включая показания, противопоказания и побочные эффекты. Освещаются также диагностика и лечение суицидальных и агрессивных больных, консультативная психиатрия, этические и юридические аспекты психиатрии и др.

Пособие предназначено в основном для студентов-медиков и врачей общей практики, хотя может быть с успехом использовано для обновления и пополнения знаний специалистов в области психического здоровья.

УДК 616.89
(035)
ББК56.14я2

ISBN 5-98322-216-3
(рус.) ISBN 1-56053-418-4 (англ.)

© 2002 by Hanley & Belfus, Inc
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление. Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

ISBN 5-ЧЙ322-21Ь-3
785983 222168

Джеймс Л.Джекобсон, Алан М.Джекобсон СЕКРЕТЫ ПСИХИАТРИИ

Перевод с английского

Под ред. акад. РАМН П.И.Сидорова

Ответственный редактор: *Е. Г. Чернышева*

Выпускающий редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *Л.Ю.Шанина*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, Д.А.Демагин*

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г. Подписано в печать 07.12.06 Формат 70х100/16. Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 36 п.л. Гарнитура Тайме. Тираж 3000 экз. Заказ №3133

Издательство «МЕДпресс-информ». 119992, Москва, Комсомольский проспект, д.42, стр. 3 Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63. E-mail: office@med-press.ru, www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ОАО «Типография «Новости» 105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46

Посвящается

нашим родителям,
чья поддержка и
одобрение
значат так много для
нас
на протяжении всей
нашей жизни

СОДЕРЖАНИЕ

СОАВТОРЫ

.....	10
ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ.....	15
ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ	17
I. ПОДХОД К КЛИНИЧЕСКОМУ ОПРОСУ И ПОСТАНОВКЕ ДИАГНОЗА	19
Глава 1. Начальное психиатрическое собеседование	19
<i>Robert Waldinger, M.D., and Alan M. Jacobson, M.D.</i>	
Глава 2. Исследование психического статуса.....	25
<i>Robert M. House, M.D.</i>	
Глава 3. Организация и представление психиатрической информации	31
<i>Michael W. Kahn, M.D.</i>	
Глава 4. Введение в DSM-IV	37
<i>Michael W. Kahn, M.D.</i>	
II. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ.....	41
Глава 5. Проективные методы.....	41
<i>Judith E. Fox, Ph.D.</i>	
Глава 6. Нейропсихологическое тестирование.....	46
<i>Laetitia L. Thompson, Ph.D.</i>	
Глава 7. Самозаполняемые опросники	52
<i>Garry Welsh, Ph.D.</i>	
Глава 8. Стандартизированное психиатрическое интервью.....	61
<i>Jacqueline A. Samson, Ph.D.</i>	
Глава 9. Инструментальные методы диагностики в психиатрии....	66
<i>Russell G. Vasele, M.D.</i>	
III.	
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ПРОБЛЕМЫ	73
Глава 10. Шизофрения и шизоактивные расстройства.....	73
<i>Herbert T. Nagamoto, M.D.</i>	
Глава 11. Параноидальные расстройства.....	78
<i>Theo C. Manschreck, M.D.</i>	
Глава 12. Биполярные расстройства.....	89
<i>Marshall R. Thomas, M.D.</i>	
Глава 13. Депрессивные расстройства.....	97
<i>Lawson R. Wulsin, M. D.</i>	
Глава 14. Панические атаки и паническое расстройство.....	103
<i>Robert D. Davies, M.D.</i>	
Глава 15. Социальная фобия и специфические фобии.....	106
<i>Robert D. Davies, M.D.</i>	
Глава 16. Генерализованное тревожное расстройство.....	109
<i>Robert D. Davies, M.D., and Leslie Winter, M.D.</i>	
Глава 17. Обсессивно-компульсивное расстройство.....	112
<i>Richard L. O'Sullivan, M.D., and Michael A. Jenike, M.D.</i>	
Глава 18. Посттравматическое стрессовое расстройство	120
<i>John J. Kluck, MD</i>	
Глава 19. Расстройства вследствие употребления психоактивных веществ	

127

Jane A. Kennedy, D.O.

Глава 20. Расстройства в результате употребления алкоголя.....

131

Jane A. Kennedy, D.O.

Глава 21. Расстройства, связанные с употреблением опиоидов	136
<i>Jane A. Kennedy, D.O.</i>	
Глава 22. Расстройства, связанные с употреблением седативных/гипнотических средств	141
<i>Jane A. Kennedy, D.O.</i>	
Глава 23. Расстройства, связанные с употреблением кокаина и амфетаминов	144
<i>Jane A. Kennedy, D.O.</i>	
Глава 24. Марихуана, галлюциногены, фенциклидин и ингалянты.	147
<i>Jane A. Kennedy, D.O.</i>	
Глава 25. Двойной диагноз: расстройство связанное с употреблением психоактивных веществ и психическое заболевание	152
<i>S. Tziporah Cohen, M.D., and Alan M. Jacobson, M.D.</i>	
Глава 26. Диссоциативные расстройства, включающие диссоциативное расстройство личности (ранее - расстройство множественной личности)	158
<i>John J. Kluck, M.D.</i>	
Глава 27. Сексуальные расстройства и сексуальность.....	165
<i>Harold P. Martin, M.D.</i>	
Глава 28. Расстройства пищевого поведения	176
<i>Andrew W. Brotman, M.D.</i>	
Глава 29. Расстройства сна в психиатрической практике.....	182
<i>Martin Reite, M.D.</i>	
Глава 30. Расстройство контроля над импульсами	189
<i>Michael H. Gendel, M.D.</i>	
Глава 31. Соматически необъяснимые симптомы.....	195
<i>Alan M. Jacobson, M.D.</i>	
Глава 32. Горе и скорбь.....	203
<i>Stephen R. Shuchter, M.D., and Sydney Zisook, M.D.</i>	
IV.	
ДЕМЕНЦИЯ, ДЕЛИРИЙ И РОДСТВЕННЫЕ ИМ СОСТОЯНИЯ.....	210
Глава 33. Поведенческие проявления соматических и неврологических расстройств ..	210
<i>C. Alan Anderson, M.D., and Christopher M. Filley, M.D.</i>	
Глава 34. Деменция	215
<i>Roberta M. Richardson, M.D.</i>	
Глава 35. Делирий	221
<i>J.S. Kobayashi, M.D.</i>	
Глава 36. Психозы при неврологических/системных расстройствах	226
<i>C. Munro Cullum, Ph.D., and Myron F. Weiner, M.D.</i>	
V. РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ.....	230
Глава 37. Личность и расстройства личности.....	230
<i>Alexis A. Giese, M.D.</i>	
Глава 38. Пограничное расстройство личности.....	236

	<i>Robin A. McCann, P.D., and Elissa M. Ball, M.D.</i>	
Глава 39. Антисоциальное расстройство личности		245
	<i>Elissa M. Ball, M.D., and Robin A. McCann, Ph.D.</i>	
VI.		
ЛЕЧЕБНЫЕ ПОДХОДЫ В ПСИХИАТРИИ.....		257
Глава 40. Психоаналитически ориентированная психотерапия		257
	<i>James L. Jacobson, M.D., and Alan M. Jacobson, M.D.</i>	

Глава 41. Когнитивно-поведенческая терапия	
259	<i>Jacqueline A. Samson, Ph.D.</i>
Глава 42. Бихевиоральная терапия	
264	<i>Garry Welch, Ph.D., and Jacqueline A. Samson, Ph.D.</i>
Глава 43. Краткосрочная психотерапия	
271	<i>Mark A. Blais, Psy.D.</i>
Глава 44. Супружеская и семейная терапия	
279	<i>Margaret Roath, M.S. W., LCSW</i>
Глава 45. Групповая психотерапия	
283	<i>John F. Zrebiec, M.S.W.</i>
Глава 46. Тренинг релаксации	
290	<i>William H. Polonsky, Ph.D.</i>
Глава 47. Медикаментозное лечение депрессии	
296	<i>Russell G. Vasile, M.D.</i>
Глава 48. Антипсихотические препараты	
308	<i>Herbert T. Nagamoto, M.D.</i>
Глава 49. Стабилизаторы настроения (нормотимики)	
316	<i>James L. Jacobson, M.D.</i>
Глава 50. Противотревожные препараты (анксиолитики)	
326	<i>Robert D. Davies, M.D., and Leslie Winter, M.D.</i>
Глава 51. Седативные/гипнотические средства	
330	<i>Kim Nagel, M.D.</i>
Глава 52. Применение стимуляторов в психиатрической практике	
339	<i>Hubert H. Thomason, Jr., M.D.</i>
Глава 53. Понимание межлекарственных взаимодействий	
343	<i>Deirdre Opp, R.Ph., BCPP, and Lyle Laird, PharmD, BCPP</i>
Глава 54. Электросудорожная терапия	
349	<i>Kerry L. Bloomingdale, M.D.</i>

VII. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА	357
Глава 55. Расстройства аутистического спектра	357
<i>Loisa Bennetto, Ph.D., and Sally J. Rogers, Ph.D.</i>	
Глава 56. Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью	365
<i>William W. Dodson, M.D.</i>	
Глава 57. Расстройство поведения	374
<i>Paula DeGraffenreid Riggs, and M.D., Elizabeth A. Whitmore, Ph.D.</i>	
Глава 58. Обсессивно-компульсивное расстройство детского и подросткового возраста	379
<i>Frederick B. Hebert, M.D.</i>	
Глава 59. Энкопрез и энурез	384
<i>Benjamin P. Green, M.D.</i>	
Глава 60. Злоупотребление психоактивными веществами у подростков	395
<i>Frederick B. Hebert, M.D., and Gordon K. Farley, M.D.</i>	
Глава 61. Принципы психофармакотерапии у детей и подростков	401
<i>Frederick B. Hebert, M.D.</i>	

VIII. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ И МЕНСТРУАЦИЕЙ	413
Глава 62. Предменструальный синдром и предменструальное дисфорическое расстройство	413
<i>Doris C. Gundersen, M.D.</i>	
Глава 63. Психические расстройства и беременность	422
<i>Doris C. Gundersen, M.D.</i>	
Глава 64. Послеродовые психические расстройства	436
<i>Doris C. Gundersen, M.D.</i>	
IX. ГЕРОНТОПСИХИАТРИЯ	444
Глава 65. Мировоззренческие аспекты развития личности в пожилом возрасте.....	444
<i>Roberta M. Richardson, M.D.</i>	
Глава 66. Психофармакология в геронтологии.....	450
<i>Roberta M. Richardson, M. D.</i>	
X. КОНСУЛЬТАТИВНАЯ ПСИХИАТРИЯ	457
Глава 67. Консультация психиатра в стационаре.....	457
<i>Michael K. Popkin, M.D.</i>	
Глава 68. Психические расстройства в отделении первой помощи	462
<i>Steven Kick, M.D., M.S.P.H.</i>	
Глава 69. Ведение больных с хроническим болевым синдромом ...	466
<i>Robert N. Jamison, Ph.D.</i>	
Глава 70. Диагностика и лечение сексуальных дисфункций.....	473
<i>Thomas D. Stewart, M.D.</i>	
Глава 71. Психиатрические аспекты СПИДа.....	478
<i>Carl Clark, M.D.</i>	
Глава 72. Проведение консультации психиатром больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями.....	485
<i>Andrew B. Liftman, M.D.</i>	
Глава 73. Проведение консультации онкологических больных.....	491
<i>Andrew Roth, M.D., Mary Jane Massie, M.D., and William H. Redd, Ph.D.</i>	
Глава 74. Психологические аспекты лечения больных сахарным диабетом.....	508
<i>Alan M. Jacobson, M.D.</i>	
XI. ЛЕЧЕНИЕ ОСОБЫХ КАТЕГОРИЙ БОЛЬНЫХ.....	518
Глава 75. Суицид: факторы риска и ведение больных.....	518
<i>Randall D. Buzan, M.D., and Lester Butt, Ph.D.</i>	
Глава 76. Клиническая оценка и ведение агрессивных больных ...	523
<i>Jane L. Erb, M.D.</i>	
Глава 77. Злокачественный нейролептический синдром.....	532
<i>James L. Jacobson, M.D.</i>	
Глава 78. Депрессия, резистентная к лечению.....	536
<i>Marshall R. Thomas, M.D., and Christopher Schneck, M.D.</i>	
Глава 79. Ожирение.....	541
<i>Rena R. Wing, Ph.D., and Mary Lou Klem, Ph.D.</i>	
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.....	548

COABTOPЫ

C. Alan Anderson, MD

Assistant Professor of Neurology and Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine, Denver; Attending Physician, Denver Veterans Affairs Medical Center, Denver, Colorado

Elissa Mary Ball, MD

Senior Instructor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver; Staff Psychiatrist, Colorado Mental Health Institute, Pueblo, Colorado

Loisa Bennetto, PhD

Assistant Professor, Department of Clinical and Social Sciences in Psychology, University of Rochester, Rochester, New York

Mark A. Blais, PsyD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School; Associate Chief of Psychology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Kerry Lewis Bloomingdale, MD

Instructor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Physician, Beth Israel Deaconess Hospital, Boston, Massachusetts

Archie Brodsky, BA

Research Associate, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Program in Psychiatry and the Law, Massachusetts Mental Health Center, Boston, Massachusetts

Andrew W. Brotman, MD

Clinical Professor and Vice Dean, Department of Psychiatry, New York University School of Medicine, New York, New York

Harold J. Bursztajn, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Co-Director, Program in Psychiatry and the Law, Massachusetts Mental Health Center, Boston, Massachusetts

Lester Butt, PhD

Director, Department of Psychology, Craig Hospital, Englewood, Colorado

Randall D. Buzan, MD

Assistant Professor, Director of Outpatient Services, Department of Psychiatry, University of Colorado, Denver, Colorado

Carl Clark, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado, Denver, Colorado

S. Ihiporah Cohen, MD

Clinical Fellow in Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Fellow in Psychosocial Oncology, Dana Farber Cancer Institute, Boston, Massachusetts

C. Munro Cullum, PhD

Associate Professor, Departments of Psychiatry and Neurology, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Robert D. Davies, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry; Director, Anxiety and Mood Disorders Clinic, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

William W. Dodson, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Jane L. Erb, MD

Instructor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Director of Psychopharmacology, Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts

Gordon K. Farley, MD

Professor Emeritus of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Christopher M. Filley, MD

Professor of Neurology and Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver; Attending Physician, Denver Veterans Affairs Medical Center, Denver, Colorado

Judith E. Fox, PhD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center; Assistant Professor of Psychology, University of Denver, Graduate School of Professional Psychology, Denver, Colorado

Michael H. Gendel, MD

Associate Clinical Professor of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center; Medical Director, Colorado Physicians' Health Program, Denver, Colorado

Alexis A. Giese, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Benjamin P. Green, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania

Doris C. Gundersen, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Frederick B. Hebert, MD, FAACAP, FAPA

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver; Former Associate Director, Psychiatric Services, Denver General Hospital, Denver, Colorado

Robert M. House, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver; Director, Consult/Liaison Psychiatry, Colorado Psychiatric Hospital, Denver, Colorado

Alan M. Jacobson, MD

Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Senior Vice President, Strategic Health Initiatives, Joslin Diabetes Center, Boston, Massachusetts

James L. Jacobson, MD

Clinical Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado; August 2000—Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Vermont College of Medicine, Burlington, Vermont

Robert N. Jamison, PhD

Associate Professor, Departments of Anesthesia and Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Michael A. Jenike, MD

Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Associate Chief of Psychiatry Research, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Michael W. Kahn, MD

Instructor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Jane A. Kennedy, DO

Associate Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Steven Kick, MD, MSPH

Associate Professor of Medicine and Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Mary Lou Klem, PhD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Pittsburgh
School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania

John J. Kluck, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Joyce Seiko Kobayashi, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Lyle Laird, PharmD, BCPP**Andrew B. Liftman, MD**

Instructor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School; Director, Behavioral Medicine Division, Preventive Cardiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Theo C. Manschreck, MD, MPH

Clinical Professor, Consolidated Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Fall River; Senior Psychiatrist, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Harold P. Martin, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Mary Jane Massie, MD

Attending Psychiatrist, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York; Professor of Clinical Psychiatry, Weill Medical College of Cornell University, New York, New York

Robin April McCann, PhD

Division Chief Psychologist, Institute for Forensic Psychology, Colorado Mental Health Institute, Pueblo, Colorado

John A. Menninger, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Jeffrey L. Metzner, MD

Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Herbert T. Nagamoto, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver; Staff Physician, Denver Veterans Administration Medical Center, Denver, Colorado

Kim Nagel, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Deirdre Ann Opp, RPh, BCPP

Instructor, Clinical Pharmacy Practice, University of Colorado School of Pharmacy, Denver, Colorado

Richard L. O'Sullivan, MD

Assistant Professor, Harvard Medical School, Boston; Assistant in Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

William H. Polonsky, PhD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of California/San Diego, La Jolla, California

Michael Kenneth Popkin, MD

Professor, Departments of Psychiatry and Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota

William H. Redd, MD

Professor, Mt. Sinai School of Medicine, New York; Associate Director, Rutenbergl Cancer Center, Mt. Sinai/New York University Medical School, New York, New York

Martin Reite, MD

Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver; Chief, Psychiatry Service, Veterans Affairs Medical Center, Denver, Colorado

Roberta M. Richardson, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Paula DeGraffenreid Riggs, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Division of Substance Dependence, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Margaret Roath, MSW, LCSW

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Sally J. Rogers, PhD

Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Andrew J. Roth, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Weill Medical College, Cornell University, New York; Assistant Attending Psychiatrist, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, New York

Jacqueline A. Samson, PhD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Associate Psychologist, McLean Hospital, Belmont, Massachusetts

Christopher Douglas Schneck, MD

Assistant Professor, Department of Psychiatry; Medical Director, Inpatient Services, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Ronald Schouten, MD, JD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Stephen R. Shuchter, MD

Professor, Department of Psychiatry, University of California, San Diego, California

Thomas D. Stewart, MD

Associate Clinical Professor, Department of Psychiatry, Yale University; Chairman, Department of Psychiatry, Hospital of St. Raphael, New Haven, Connecticut

Marshall R. Thomas, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Hubert H. Thomason, Jr, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Laetitia L. Thompson, PhD

Associate Professor, Departments of Psychiatry and Neurology, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Russell G. Vfcile, MD

Associate Professor, Department of Psychiatry, Harvard Medical School; Staff Psychiatrist, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts

Robert Waldinger, MD

Assistant Professor of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston; Researcher at Judge Baker Children's Center, Boston, Massachusetts

Myron F. Weiner, MD

Professor, Department of Psychiatry, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Texas

Garry Welch, PhD

Investigator and Assistant Professor, Department of Behavioral and Mental Health Research, Joslin Diabetes Center and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Elizabeth A. Whitmore, PhD

Assistant Professor, Department of Psychiatry, Division of Substance Dependence,
University of Colorado School of Medicine, Denver, Colorado

Rena R. Wing, PhD

Professor, Department of Psychiatry and Human Behavior, Brown University School of
Medicine, Providence, Rhode Island

Leslie Winter, MD

Resident, Department of Psychiatry, University of Colorado Health Sciences Center, Denver,
Colorado

Lawson R. Wulsin, MD

Associate Professor, Departments of Primary Care Psychiatry and Family Medicine,
University of Cincinnati College of Medicine, Franciscan Family Practice Center, Cincinnati,
Ohio

Claire Zilber, MD

Assistant Professor, Departments of Psychiatry and Internal Medicine, University of
Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado

Sidney Zisook, MD

Professor, Department of Psychiatry, University of California, San Diego, California

John Zrebiec, MSW

Lecturer, Department of Psychiatry, Harvard Medical School; Senior Clinical Social Worker,
Joslin Diabetes Center, Boston, Massachusetts

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ РОССИЙСКОМУ ИЗДАНИЮ

В кратком предисловии трудно раскрыть все достоинства предлагаемого учебника. Представляется возможным выделить три главные особенности данного издания, делающие его ценным пособием для студентов и практикующих врачей по курсам «Психиатрия», «Наркология», «Психотерапия» и «Клиническая психология».

Во-первых, до настоящего времени на русском языке не издавалось ни одного учебника, в котором бы столь полно, систематично и одновременно кратко за счет формата вопросов и ответов был показан современный подход к диагностике и лечению психических расстройств у детей, взрослых и пожилых людей. Причем вопросы и ответы не только задают структуру издания и его отдельных глав, но и создают атмосферу живого общения, диалога опытного врача или преподавателя со своим молодым коллегой или студентом по всем ключевым вопросам специальности.

Во-вторых, недавнее введение в нашей стране МКБ-10 повысило интерес российских психиатров к вопросам взаимопонимания, особенно в области диагностики и классификации психических расстройств как со своими коллегами, так и со специалистами по психическому здоровью других стран. Данный учебник просто и увлекательно вводит читателя в этот круг проблем, описывая, как они решаются американскими психиатрами с помощью DSM-IV. Несмотря на все недостатки современных классификационных систем (МКБ-10, DSM-IV), авторы справедливо полагают, что именно они позволили ставить диагноз скорее опираясь на наблюдения, чем руководствуясь допущениями, основанными на многочисленных теориях психических расстройств.

В-третьих, практическая направленность издания на решение задач, которые повседневно возникают у практикующего врача как в психиатрической, так и в соматической клинике. Особо ценными в этом плане представляются главы, освещающие ряд актуальных как для психиатра, так и интерниста вопросов: о консультативной деятельности психиатра в амбулатории и соматических клиниках (онкологической, кардиологической, эндокринологической и др.). Важным представляется и достаточно подробное освещение стратегии и тактики врача в проблемных психолого-психиатрических ситуациях горя и горевания, агрессии и суицидальной настроенности, беременности и психических расстройств.

Первый и второй разделы учебника посвящены описанию подходов к оформлению стандартной истории болезни на психиатрического пациента, включающие опрос жалоб, сбор анамнеза, исследование психического статуса, использование дополнительных методов исследования. Эти подходы традиционны для биологически ориентированной (синдромальной) психиатрии. Подчеркиваются возможности применения кратких, стандартизированных (скрининговых) методик исследования психического статуса. Приведены типичные примеры написания истории болезни, психического статуса у конкретных пациентов. Также показаны возможности применения в психиатрии стандартизированных диагностических интервью и «самозаполняемых опросников».

Достаточно подробно освещены показания и возможности психологической и инструментальной диагностики в психиатрии. Психологическая диагностика включает проективные и объективные личностные тесты, а также исследование нейро-когнитивного функционирования. Среди методик инструментальной диагностики описаны как методы оценки анатомических структур головного мозга (компьютерная и магнитно-резонансная томография), так и его функций (гамма-томография, позитронно-эмиссионная томография, качественная и количественная электроэнцефалография).

Третий, четвертый и пятый разделы наиболее обширны, и включенные в них главы посвящены описанию больших психиатрических синдромов в соответствии с логикой представления результатов, оценки психического состояния и общего функционирования по пятиосевой классификационной системе (DSM-4). Кроме клинических характеристик, эти разделы включают данные об этиологии и основных подходах к лечению психических расстройств.

Для практикующего психиатра представляются очень важными разделы консультативной работы в клиниках соматического профиля (включая психиатрические аспекты СПИДа), посвященные диагностике и лечению суицидальных и агрессивных больных, курации женщин с психиатрическими проблемами (менструальные дисфорические нарушения, психические расстройства во время беременности и в послеродовом периоде). Кроме того, следует отметить, что этические и юридические аспекты психиатрии также получили серьезное освещение на страницах данного издания.

Ректор Северного
государственного
медицинского
университета,
академик РАМН
П.И.Сидоров

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Секреты Психиатрии представляют собой современный подход к диагностике и лечению психических расстройств у детей, взрослых и пожилых людей. Используется формат вопросов и ответов для обращения к ключевым принципам клинической практики в соответствии с концепцией Серии Секретов®. Вопросы задают структуру, организацию и содержат центральные аспекты каждой главы. Благодаря системе вопросов и ответов создается связь с экспертом, который был избран в качестве автора главы. Ему была предоставлена возможность поделиться с читателем «жемчужинами мудрости» - результатом часто многолетнего опыта работы в качестве исследователя, преподавателя или практикующего специалиста.

Секреты Психиатрии разделены на двенадцать разделов, которые систематически охватывают все аспекты лечебного процесса. Основное внимание уделяется диагностике, так как редакторы полагают, что тщательный продуманный диагноз — это та «отправная точка», от которой начинается лечение. Первые два раздела описывают общие подходы к сбору и представлению клинической информации. Следующие три раздела, посвященные большим психиатрическим синдромам и клиническим проблемам, фокусируются преимущественно на аспектах диагностики, включая подробное описание общих клинических характеристик, этиологии, течения и в соответствующих случаях -лечения. Разделы, в которых освещаются терапевтические подходы, описывают основные виды психотерапевтического и биологического лечения, включая показания, противопоказания и побочные эффекты. Последний раздел содержит интегрированную информацию по общим проблемам, таким как детская психиатрия, диагностика и лечение суицидальных и агрессивных больных, консультативная психиатрия, а также этические и юридические аспекты психиатрии.

Эта книга может быть использована для обновления знаний специалистов в области психического здоровья, хотя она в основном создавалась для студентов-медиков и врачей общей практики. Главы книги можно читать независимо одну от другой, поскольку нередко была необходимость в дублировании информации. Каждому автору была предоставлена полная свобода выражения своей точки зрения, своего опыта диагностики и лечения. Таким образом, Секреты Психиатрии дают как общую информацию, так и отражают специфические подходы опытных практиков.

Мы благодарны авторам, вложившим в эту книгу свои знания, время и талант. В дополнение мы хотели бы высказать свою благодарность Линде Белфус и Полли Е.Парсонз, которые поддержали нас в этом проекте, а также многим и многим невоспетым героям, которые печатали, перепечатывали и пере-перепечатывали текст, критиковали, делали корректуру и помогали нам продвигать книгу к завершению. Без их усилий, книга не могла бы состояться.

James L. Jacobson,
M.D. Alan M.
Jacobson, M.D

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Секреты психиатрии представляют собой современный подход к диагностике и лечению психических расстройств у детей, взрослых и пожилых людей. Используется формат вопросов и ответов для обращения к ключевым принципам клинической практики в соответствии с концепцией Серии Секретов®. Вопросы дают структуру, организацию и содержат центральные аспекты каждой главы. Этот процесс вопросов и ответов создает диалог эксперта, который был выбран в качестве автора главы, предоставляя ему возможность дать свои «жемчужины мудрости», которые часто были результатом многих лет опыта работы в качестве исследователя, преподавателя или практикующего специалиста.

Это второе издание *Секретов психиатрии* следует тем же основным направлениям и имеет формат, сходный с первым изданием. Книга разделена на 11 разделов, которые систематическим образом охватывают все аспекты лечебного процесса. Основное внимание уделяется диагностике, так как редакторы полагают, что тщательный продуманный диагноз — это та «отправная точка», с которой начинается лечение. Первые два раздела описывают общие подходы к сбору и представлению клинической информации. Следующие три раздела по большим психиатрическим синдромам и клиническим проблемам фокусируются преимущественно на аспектах диагностики. Эти разделы включают подробное описание общих клинических характеристик, этиологии, течения и основные подходы к лечению. Раздел, посвященный терапевтическим аспектам, представляет основные виды психотерапевтического и биологического лечения, включая показания, противопоказания и побочные эффекты лечения. Разделы содержат такие темы, как детская психиатрия, диагностика и лечение суицидальных и агрессивных больных, консультативная психиатрия, а также этические и юридические аспекты психиатрии.

В то время, как формат второго издания в основном не изменился, материал каждой главы обновлен и отражает продолжающееся развитие психиатрии. Особенно были пересмотрены главы, посвященные психофармакологии, что показывает быстрые изменения в этой области. Из-за все усложняющегося медикаментозного лечения психических заболеваний мы добавили одну новую главу, в которой разбираются вопросы взаимодействия лекарственных средств, применяемых в настоящее время в практике лечения больных, особенно имеющих не только психические, но и соматические заболевания.

Эта книга может быть использована для обновления знаний специалистов в области психического здоровья, хотя в основном она создана для студентов-медиков и врачей общей практики. Главы книги можно читать независимо друг от друга, так как во многих местах информация повторяется. Каждому автору была предоставлена полная свобода выражения своей точки зрения и опыта диагностики и лечения. Таким образом, *2-е издание Секретов психиатрии* дает как общую информацию, так и отражает специфические подходы опытных практиков.

Мы благодарны авторам, вложившим свои знания, время и талант. В дополнение мы хотели бы выразить свою благодарность Линде Белфус и Полли Е. Парсонз, поддержавшим нас в начале этого проекта, и Маделайн Якобсон за ее неослабевающую поддержку во время работы над каждым из двух этих изданий. Более того, Жаклин Махон сыграла критически важную роль как редактор второго издания, и Нора Халинан была нашим ведущим корректором от начала до конца проекта. Без всех этих людей книга не состоялась бы.

И, наконец, книга принесла большое удовольствие и нам, и соредакторам, позволив разделить совместно общую радость и удовольствие от нашей работы. Не будет преувеличением сказать, что последние несколько лет были настоящим трудом любви.

James L. Jacobson,
M.D. Alan M.
Jacobson, M.D.

Единогласно признано, что не существует, но в начальное собеседование полезно включить три компонента:

Установление начального раппорта с пациентом. Спросить о существующих жалобах и проблемах, т.е. о том, что привело пациента на первую встречу. Некоторые пациенты рассказывают свою историю даже без наводящих вопросов со стороны врача, тогда как другим необходимы подробные указания в форме конкретных вопросов, помогающих организовать их мысли. Во время этой фазы первичного собеседования следует позволить пациенту следовать ходу его мыслей, насколько это возможно.

Выявление конкретной информации, включая историю настоящих проблем, представляющую интерес медицинскую информацию, семейный анамнез, социальный анамнез, а также специфические симптомы и манеру поведения. Поверхностное определение психического статуса (см. гл. 2).

Опрос пациента на предмет наличия у него какие-либо вопросов или невысказанных опасений. Затем пациенту даются начальные рекомендации для дальнейшего обследования и/или для начала лечения.

Хотя вышеуказанные части собеседования можно рассматривать по отдельности, зачастую они сливаются воедино. Например, наблюдение за психическим статусом может проводиться с момента встречи клинициста с пациентом. Представляющий интерес соматический и семейный анамнез может наводить на мысль о наличии других проблем. Кроме того, по мере изложения анамнеза пациент может задавать важные вопросы относительно лечебных рекомендаций.

4. Отличается ли чем-то начальная оценка в сложных ситуациях?

Для начальной психиатрической оценки в сложных ситуациях может требоваться более одной сессии; например, при оценке детей или семей, а также при определении соответствия пациента и конкретного терапевтического подхода (например, кратковременной психотерапии). Для начальной оценки также может требоваться информация, полученная из других источников: от родителей, детей, супруга(и), лучшего друга, учителя, полицейских и/или работников сферы здравоохранения. Контакты с указанными лицами можно осуществить в рамках первого визита или позже. Первый шаг в проведении подобных мероприятий состоит в объяснении пациенту причин этих контактов и получении на них определенного письменного разрешения.

5. Каким образом следует общаться с лицом, направившим пациента?

Практически всегда целесообразно позвонить лицу, направившему пациента, для получения информации и изложения начальных диагностических соображений и плана лечения. Исключения могут представлять ситуации, когда направление исходит от других пациентов, друзей или прочих непрофессионалов, которых пациент желает исключить из процесса лечения.

6. Существуют ли различные принципы проведения начальной оценки?

Важные разновидности начальной оценки могут диктоваться конкретной теоретической ориентацией врача. Например, терапевт бихевиоральной ориентации подвергает особому анализу текущие проблемы и тратит мало времени на работу с переживаниями раннего детства. Психофармакологическая терапия фокусируется на конкретных симптомах, ответах на предшествующее медикаментозное лечение и наличии в семейном анамнезе психической патологии. Подход, описанный в данной главе, представляет собой широко применяемый набор принципов, которые могут использоваться при оценке большинства пациентов.

7. Каким образом из собеседования извлекается информация?

Врач должен разузнать, по возможности, больше о том, каким образом пациент думает и что он чувствует. При проведении клинического собеседования, информация извлекается из того, что пациент рассказывает врачу; чрезвычайно важные сведения получаются также из того, как излагается анамнез. Таким образом, важными средствами для понимания проблем пациента являются как содержание беседы (т.е. **что пациент говорит**), так и процесс собеседования (т.е. **как пациент это говорит**). Учитывается последовательность изложения информации, степень комфорта при беседе, эмоции, связанные с обсуждением, реакцию пациента на вопросы и начальные комментарии, связность и время изложения информации. Полная проработка данной информации может потребовать от одной до нескольких сессий, проводимых на протяжении дней, недель или месяцев, но и при первичном собеседовании можно предположить наличие глубинных или скрытых проблем.

Например, 35-летняя женщины испытывает тревогу по поводу наличия у сына рекуррентной астмы, связанной с трудностями в школе. Она свободно рассказывает о своих тревогах и ищет совета, как помочь сыну.

При вопросах относительно мнения ее мужа она момен-

тально успокоилась. Затем она рассказала о том, что он разделяет ее беспокойство и вновь переключила обсуждение на своего сына. Ее сомнение позволило заподозрить другие проблемы, не затронутые на начальной сессии. Действительно, следующую сессию она начала с вопроса: «Как я могу говорить о чем-либо, помимо моего сына?» Успокоившись, она рассказала, что ее муж испытывает постоянный гнев на сына за его «слабость». Гнев мужа и ее собственные ответные чувства стали основным направлением последующего лечения.

8. Каким образом следует начинать собеседование?

Любое собеседование начинается с общих вопросов. Использовать можно любой простой вопрос, типа: «Что привело Вас сегодня ко мне? Можете ли Вы рассказать мне о своих проблемах? Почему Вы решили записаться на прием?» Для тревожных пациентов полезно применение следующей схемы: вначале следует спрашивать о возрасте, семейном положении и жизненной ситуации. Это может дать им время, чтобы спокойно приняться за описание своих проблем. При очевидной тревоге, простое упоминание врача о ней может помочь пациенту рассказать о его опасениях.

9. Важно ли строго следовать структурированному формату беседы?

Нет. Пациентам следует предоставлять возможность излагать информацию наиболее удобным для них образом. Врач, который преждевременно обрушивает на пациента поток конкретных вопросов, лишает себя информации относительно процесса самостоятельного мышления пациента. Кроме того, он не может узнать, каким образом пациент использует молчание или справляется с печалью и лишает пациента возможности наметить или развить новые темы. Более того, если клиницист задает один конкретный вопрос за другим, он может затруднять себе возможность выслушать и понять пациента.

Это не означает, что конкретных вопросов следует избегать. Зачастую пациенты дают развернутые ответы на конкретные вопросы, типа: «Когда Вы были женаты?» Их ответы могут открывать новые пути для исследования. Ключевым является избегание скоропалительного подхода и предоставление пациентам возможности развивать свои мысли.

10. Каким образом следует задавать вопросы?

Вопросы следует формулировать так, чтобы побуждать пациента к беседе. Свободные вопросы, не подразумевающие ответ, позволяют пациентам больше развивать мысль, чем конкретные или наводящие вопросы. Наводящие вопросы (например, «Вы чувствовали грусть, когда Ваша девушка покинула Вас?»), как правило, приводят к прекращению беседы, так как они могут создавать впечатление, что врач ожидает от пациента неких чувств. Ненаводящие вопросы («Как Вы себя чувствовали, когда Ваша девушка покинула Вас?») являются более эффективными.

11. Существует ли эффективный способ борьбы с нерешительностью и сомнениями пациента?

Когда пациенту сложно развить мысль, получению информации может способствовать простое утверждение и/или требование: «Расскажите мне об этом побольше». Повторение или отражение сказанного пациентом также помогает ему раскрыться (например, «Вы говорили о Вашей девушке»). Иногда пациенту позволяют раскрыться замечания, которые отражают понимание врачом чувств пациента по отношению к событиям. Данный подход подтверждает, что врач и клиницист находятся на одной волне и хорошо понимают друг друга. Когда врач правильно реагирует на ощущения пациентов, они часто испытывают стимул к продолжению обсуждения. Пациент, которого покинула девушка, может чувствовать понимание и свободно обсуждать эту утрату после замечания, типа: «Вы кажетесь обескураженным тем, что Ваша девушка покинула Вас».

12. Приведите пример того, каким образом тщательно собранная информация может выявить проблему?

Пожилой мужчина был направлен к врачу в связи с повышенной

подавленностью. При первичном собеседовании он на первое место поставил финансовые трудности, а затем

рассказал о недавно возникших соматических проблемах, высшей точкой которых стал диагноз рака предстательной железы. Как только он начал рассказывать о раке и о своем желании сдать болезнь, то замкнулся. На этом этапе собеседования врач выразил свое понимание того, что пациент чувствует себя разбитым накопившимися финансовыми и, больше всего, соматическими переменами. Пациент спокойно кивал головой, а затем изложил свои собственные опасения, касающиеся того, как сложится жизнь жены после его смерти. Он не считал, что его дети будут помогать ей. Он не был уверен, является ли его пессимизм отражением острой депрессивной реакции на диагноз рака или представляет собой точный прогноз будущего. Дальнейшая оценка его симптомов и психического состояния, а также краткая беседа с его женой показали, что прогноз был вполне верен. В дальнейшем лечение было сфокусировано на депрессивных реакциях, касающихся диагноза.

13. Каким образом лучше всего формулировать вопросы?

Врач, проводящий опрос, не должен использовать технический или чрезмерно интеллектуальный язык. По возможности, следует применять слова самого пациента. Это особенно важно при вопросах, касающихся интимных вопросов, таких как сексуальные опасения. Пациенты различно описывают свои сексуальные переживания. Если пациент называет самого себя геем, лучше использовать этот точный термин, чем заменять его внешне эквивалентным (таким, как гомосексуал). Люди используют одни слова и не используют другие вследствие особых оттенков значения, которые эти слова имеют для них; подобные различия, на первый взгляд, могут не быть очевидными для врача.

14. Расскажите о пациентах, которые не могут последовательно излагать свои мысли.

Врач должен всегда понимать, что происходит во время собеседования. Если пациент испытывает галлюцинации или сильно расстроен, неудачная попытка установить причину расстройства или нарушения восприятия может усилить тревогу пациента. Обсуждение текущего расстройства помогает снизить напряжение и показывает пациенту, что врач его слушает. Если анамнез пациента бессвязен или запутан, врачу следует признать трудности в понимании пациента и оценить возможные причины этого (например, психоз с ослаблением ассоциаций в противоположность тревоге по поводу посещения врача).

Когда общие вопросы (например, «Расскажите мне что-нибудь о себе») неэффективны, может потребоваться задать конкретные вопросы относительно родителей, обучения в школе и дат событий. Однако следует осознавать, что у врача может возникнуть искушение задавать бесконечные вопросы для уменьшения скорее своей собственной тревоги, чем тревоги пациента.

15. Суммируйте ключевые моменты, которые необходимо помнить при первичном собеседовании.

Следует соблюдать баланс между предоставлением пациенту возможности свободно рассказывать свою собственную историю и направлением фокуса беседы на темы, имеющие отношение к делу. Некоторым пациентам требуется руководство со стороны врача во избежание потери времени на второстепенные темы. Другим может быть необходима твердая структура, так как они испытывают трудности с организацией своих мыслей (возможно, вследствие высокого уровня тревоги). Эмпатическое упоминание о тревоге пациента может уменьшить ее и, таким образом, привести к более открытому общению.

Некоторые рекомендации по собеседованию

- На начальном этапе первичного собеседования следуйте за ходом мыслей пациента.
- Структура собеседования должна помогать пациентам, испытывающим трудности с организацией мыслей, или способствовать получению конкретных данных.
- Формулируйте вопросы таким образом, чтобы они побуждали человека к беседе (например, используйте общие, ненаводящие вопросы).
- Используйте слова пациента.
- Проявляйте внимание к ранним признакам утраты контроля над поведением

(например, выдержива
ние темпа беседы).

- Выявляйте как сильные стороны пациента, так и проблемные области.
- Избегайте жаргонного или технического языка.
- Избегайте вопросов, начинающихся со слова «почему».
- Избегайте преждевременного разубеждения.
- Не позволяйте пациенту вести себя неподобающим образом (например, ломать или бросать предметы).
- Установите ограничения на любое угрожающее поведение и, при необходимости, вызывайте помощь.

16. Каких ловушек следует избегать при проведении первичного собеседования?

Избегайте жаргонных или технических терминов, за исключением необходимых и четко разъясненных. Пациент может использовать жаргон, например: «Я чувствовал себя параноиком». Если пациент использует технический термин, спросите о его значении. Вы можете быть весьма удивлены интерпретацией пациента. Например, пациенты могут использовать термин «паранойя» по отношению к страху перед социальным неодобрением или пессимизму, направленному в будущее. Будьте также внимательны при собеседовании в отношении навешивания диагностического ярлыка на проблемы пациента. Данный ярлык может пугать и смущать пациента.

Вопросов, начинающихся со слова «почему», как правило, следует избегать. Пациент может не знать, почему он испытывает определенные переживания или чувства. Кроме того, он может ощущать себя неудобно и даже чувствовать себя тупым, если считает, что его ответы «неправильные». Вопрос «почему» также косвенно подразумевает, что вы ожидаете от пациента быстрых объяснений. Пациент больше расскажет о корнях своих проблем и о том, как они отразились на его жизни в ходе собеседования и при последующих сессиях. Когда возникает искушение сказать «почему», перефразируйте вопрос так, чтобы он требовал более детального ответа. Альтернативные варианты включают: «Что случилось?» «Каким образом это произошло?» или «Что Вы думаете об этом?»

Избегайте преждевременного разубеждения. Когда пациент расстроен, что часто имеет место на первом собеседовании, у врача может возникать желание смягчить страх пациента, сказав: «Все будет прекрасно» или «Здесь нет ничего серьезного». Однако утешение является неподдельным лишь, когда врач: 1) изучил точную природу и степень проблем пациента и 2) уверен в том, что он говорит пациенту. Преждевременное утешение может усилить тревогу пациента, создавая ощущение, что клиницист переходит к выводам, не проведя полной оценки, или что он просто говорит то, что пациент хочет слышать. Это также оставляет пациента наедине со страхами о том, что его дела плохи. Более того, преждевременное успокоение скорее закрывает обсуждение, чем побуждает к дальнейшему изучению проблемы. Более утешающим может оказаться вопрос о том, что сам пациент думает по данному поводу. Этот процесс (т.е. сам характер взаимодействия) утешает пациента больше, чем любая фраза, сказанная врачом.

Установите рамки поведения. Вследствие своих психических проблем, некоторые пациенты в процессе сессии могут утрачивать контроль. Хотя описанный здесь подход акцентирован на том, чтобы позволить пациенту во многом направлять дискуссию, временами может потребоваться установление ограничений на неподобающее поведение. Пациенты, которые возбуждаются и стремятся снять свою одежду или угрожают бросить какой-либо предмет, нуждаются в контроле. Эта задача чаще всего решается посредством объяснения повышенного возбуждения, его обсуждения, вопросов относительно источников расстройства и изложением пациенту границ приемлемого поведения. В редких случаях может потребоваться помощь со стороны (например, сотрудников охраны в отделении неотложной помощи), особенно, если поведение прогрессирует; и врач, проводящий собеседование, чувствует опасность. Собеседование следует прервать до тех пор, пока поведение пациента не будет скорригировано для безопасного продолжения беседы.

17. О чем наиболее часто забывают при оценке пациентов?

Новый пациент вступает в контакт с клиницистом вследствие своих проблем и опасений; они оправданно являются первыми темами собеседования. Это полезно также и для понимания

сильных сторон пациента, представляющих собой основу, на которой будет строиться лечение. Сильные стороны включают способы, при помощи которых пациент успешно справлялся с прошлым и текущим дистрессом, достижения, источники внутренней самооценки, профессиональные достижения и семейную поддержку. К сильным сторонам относятся также хобби и интересы, которые пациент использует для борьбы со своими опасениями. Подобную информацию могут раскрыть вопросы типа: «Чем Вы гордитесь в себе?» или «Что Вам в себе нравится?».

Часто информация открывается в виде запоздалого объяснения по ходу разговора. Например, один пациент испытывал большую гордость от своей добровольной работы в церкви. Он упомянул об этом лишь в ходе обсуждения его деятельности в течение последней недели перед встречей. Тем не менее, эта добровольная работа являлась единственным источником его личной гордости. Он обратился к ней, когда расстроился из-за своей недостаточно успешной карьеры.

18. Какова роль юмора в собеседовании?

Пациент может использовать юмор для того, чтобы увести разговор от провоцирующих тревогу или неприятных тем. Временами полезно позволять пациенту подобные отклонения, которые способствуют поддержанию его эмоционального равновесия. Однако затем следует рассмотреть, не приводит ли юмор к радикальной смене темы, которая представляется важной или эмоционально значимой. Юмор может также открывать врачу новые области для исследования. Легкая шутка пациента (например, о сексе) может быть первым шагом к развитию темы, которая позднее обретет важность.

Со стороны врача юмор может играть протективную и защитную роль. Подобно тому, как пациент может чувствовать себя тревожно и неуютно, так и врач может испытывать эти чувства. Будьте осторожны, так как юмор может привести к нежелательным последствиям. Он может быть неверно трактован как насмешка. Он может также привести к избеганию пациентом и врачом важных тем. Иногда юмор является прекрасным способом, чтобы показать человеческие качества врача и, таким образом, создать терапевтический альянс. Тем не менее, помните о проблемных аспектах юмора, особенно, если вы и ваш пациент не знаете друг друга достаточно хорошо.

19. Каким образом оценивается суицидальное намерение?

Вследствие частой встречаемости депрессивных расстройств и их связи с суицидом, при первом собеседовании всегда необходимо затронуть возможность суицидального намерения. Спросив о суициде, вы не спровоцируете его. Если пациент самостоятельно не раскрывается, то для выявления мыслей пациента по отношению к суициду можно использовать несколько вопросов (перечисленных в порядке, который может быть полезен для начала обсуждения):

- Насколько плохо Вы себя чувствуете?
- Думали ли Вы о том, чтобы нанести себе повреждение?
- Хотели ли Вы умереть?
- Думали ли Вы о том, чтобы убить себя?
- Пытались ли Вы убить себя?
- Каким образом и когда Вы пытались это сделать и что Вас к этому привело?
- Если Вы не совершили попытку, что заставило Вас остановиться?
- Чувствуете ли Вы себя в безопасности, приходя домой?
- Какие соглашения можно заключить для повышения Вашей безопасности и снижения риска реализации суицидальных мыслей?

Подобное обсуждение может длиться до тех пор, пока не станет ясно, может ли пациент безопасно покинуть больницу или нуждается в госпитализации (см. гл. 75 и 76).

20. Каков наилучший способ завершения первичного собеседования?

Один из путей заключается в том, чтобы спросить пациента, имеются ли у него какие-либо конкретные вопросы и опасения, которые не были затронуты. После обращения к этим

темам кратко суммируйте важные впечатления и диагностические заключения, а затем предложите план действий. По возможности четко сформулируйте проблему, диагноз и последующие шаги. Это наилучшее время для того, чтобы упомянуть о необходимости каких-либо тестов, включая лабораторные исследования и дальнейшее психологическое обследование, а также для получения разрешения на встречу со значимыми другими, которые могут снабдить необходимой информацией или должны быть включены в план лечения.

И клиницист, и пациент должны осознавать, что план является предварительным и что он может включать в себя альтернативные варианты, требующие последующего обсуждения. Если рекомендована медикаментозная терапия, врач должен описать конкретные преимущества и предполагаемую длительность курса, а также проинформировать пациента о возможных побочных эффектах, негативном влиянии препаратов и альтернативных методах лечения. Часто пациенты хотят обдумать информацию, получить больше сведений о препаратах или обсудить этот вопрос с членами семьи. В большинстве случаев клиническая ситуация не настолько неотложна, чтобы конкретные действия требовалось предпринимать при первичном собеседовании. Однако соблюдайте четкость в рекомендациях, даже если они являются временными и первично ориентированы на дальнейшую диагностическую оценку.

На этом этапе возникает искушение успокоить пациента, такое как: «Я знаю, что все будет хорошо». Совершенно обоснованно — и, в действительности, лучше всего — это позволить существовать имеющейся неопределенности. Пациенты могут переносить неопределенность, если они видят, что врач планирует разъяснить проблему и изложить план лечения позже.

ЛИТЕРАТУРА

1. Edgerton JE, Campbell RJ III (eds): American Psychiatry Glossary. 7th ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994.
2. MacKinnon R, Yudofsky S: The Psychiatric Evaluation in Clinical Practice. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1986.
3. Morrison J: The First Interview. New York, Guilford Press, 1993.
4. Orthmer E, Orthmer SC: The Clinical Interview Using DSM IV. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994.
5. Sullivan HS: The Psychiatric Interview. New York, Norton, 1954.
6. Waldinger R: Psychiatry for Medical Students, 3rd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996.

Глава 2. ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА

Robert M. House, M.D.

1. Что такое исследование психического статуса?

Исследование психического статуса (ИПС) является компонентом всех медицинских обследований и может рассматриваться как психологический эквивалент соматического исследования. ИПС особенно важно при неврологическом и психиатрическом обследовании. Его целью является количественная и качественная оценка ряда психических функций и поведения в конкретный момент времени. При ИПС получают информацию, важную для диагностики и оценки течения заболевания и ответа на терапию. Наблюдения, совершаемые во время собеседования, становятся частью ИПС. Эти наблюдения начинаются с первой встречи врача с пациентом. Собирается информация относительно поведения, мышления и настроения пациента.

В соответствующий момент оценки ИПС предпринимается попытка собрать конкретные данные о когнитивной сфере пациента. Предшествующие неформальные наблюдения в отношении психического статуса объединяются с результатами специфических тестов. Например, врач может извлечь много информации относительно объема внимания, памяти и организации мышления в процессе

собеседования. Конкретные вопросы при проведении формального обследования позволяют более точно установить степень дисфункции внимания или памяти.

Клинический случай. 55-летний мужчина предъявляет жалобы на недавно появившиеся грусть и страх одиночества. Он также высказывает мысли о смерти. Как только он предъявил свои жалобы, то начал переключаться на посторонние темы и казалось, что он теряет суть вопросов врача. При проведении формального расспроса выяснилось, что он способен назвать лишь один из трех предметов, которые его просили запомнить, и совершает несколько ошибок при последовательном вычитании из 100 по 7. При конкретных вопросах относительно суицидальных желаний и действий выяснилось, что месяц назад он совершил передозировку аспирина и продолжает испытывать суицидальные мысли и желание умереть. Когнитивные тесты были совместимы с мягкой деменцией, а дифференциальный диагноз проводился с большой депрессией. Дальнейшее обследование и лечение подтвердили диагноз депрессии. При приеме антидепрессантов когнитивная деятельность улучшилась.

2. Является ли ИПС отдельной частью обследования пациента?

Нет. ИПС следует интерпретировать вместе с предшествующим анамнезом, физикальным обследованием и данными лабораторного и лучевого исследования. Раздельная интерпретация может привести вас к ошибочным выводам. Дополнительная информация от членов семьи и друзей также является неоценимой для подтверждения диагноза или получения отсутствующих данных.

Клинический случай. У 27-летнего мужчины, поступившего в отделение неотложной психиатрической помощи, отмечались несколько напыщенное поведение, речевой напор, раздражительность и психомоторное возбуждение. Начальное впечатление о диагнозе было таким: биполярное расстройство, маниакальный эпизод или мания, вызванная приемом психоактивных веществ. Пациент отрицал злоупотребление психоактивными веществами. Однако при опросе его жены выяснилось, что злоупотребление психоактивными веществами все же имеет место, а в лабораторных тестах подтвердилось наличие метаболитов амфетамина. Правильный диагноз был таким: расстройство настроения, вызванное употреблением амфетамина.

3. Какие ключевые факторы следует учитывать при ИПС?

Для правильной оценки психического статуса пациента необходимо понимание социального, культурного и образовательного фона пациента. То, что может быть аномальным для человека с большими интеллектуальными способностями, может быть нормальным для человека с меньшими интеллектуальными способностями. Пациенты, для которых английский — второй язык, могут испытывать трудности с пониманием различных компонентов ИПС, таких как пословицы. Возраст также может играть свою роль. Как правило, у пациентов в возрасте старше 60 лет отмечается тенденция хуже справляться с когнитивными тестами ИПС. Зачастую это связано, скорее, с более низким уровнем образования, чем с одним лишь возрастом.

4. Какие компоненты ИПС являются важнейшими?

Компоненты могут варьировать в зависимости от автора. Однако наиболее детальное ИПС включает информацию относительно внешности, двигательной активности, речи, аффекта, содержания мыслей, процесса мышления, восприятия, интеллекта и самосознания.

Основные компоненты исследования психического статуса

Внешность	Возраст, пол, раса, жизненный путь, телосложение, поза, зрительный контакт, одежда, ухоженность, манеры, внимательность к врачу, отличительные черты, заметные физические аномалии, эмоциональное выражение лица, настороженность
Двигательная	Ретардация, ажитация, аномальные движения, походка, кататония
Активность	
Речь	Скорость, ритм, громкость, объем, артикуляция, спонтанность
Аффект	Стабильность, соответствие, интенсивность, тип аффекта, настроение

Содержание	Суицидальные мысли, желание умереть, мысли о гомоциде, депрессивные состояния, обсессии, умственная жвачка, фобии, идеи отношения, параноидные мысли, бред, сверхценные идеи
Процесс мышления	Ассоциации, их последовательность, логичность и протекание; созвучные персеверирующие ассоциации; неологизмы, неожиданные остановки и отвлекаемость
Восприятие	Галлюцинации, иллюзии, деперсонализация, дереализация, дежавю, жамэвю
Интеллект	Общее впечатление: уровень средний, выше среднего, ниже среднего
Самосознание	Осознание болезни

(Адапт. из: Zimmerman M: Interviewing Guide for Evaluating DSM-IV Psychiatric Disorders and the Mental Status Examination. Philadelphia, Psychiatric Press Products, 1994, pp 121-122.)

5. Что является первым шагом при ИПС?

Первым шагом при ИПС должно быть определение уровня сознания. Основные мозговые функции определяют способность пациента реагировать на окружающий мир и взаимодействовать с врачом. При нарушении основных мозговых функций нарушаются и более высокие уровни психических процессов, изучение которых составляют большую часть обследования. Шкала комы Глазго для оценки нарушений сознания была разработана Teasdale и Jennett в 1974 г. Она базируется на открывании глаз, двигательных и вербальных ответах на раздражители. Ее значения могут составлять от 3 (глубокая кома) до 14 (полноценное бодрствование).

Шкала комы Глазго

КАТЕГОРИЯ	БАЛЛЫ
Открывание глаз (Г):	
Спонтанно	4
В ответ на речь	3
В ответ на боль	2
Не открываются	1
Наилучший двигательный ответ (М):	
Выполнение команды	5
Локализация боли	4
Сгибание в ответ на боль	3
Разгибание в ответ на боль	2
Не реагирует	1
Наилучший вербальный ответ (В):	
Ориентирован	5
Спутан	4
Несоответствующие слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1
Суммарная шкала комы = Г + М + В	

6. Существуют ли краткие формы ИПС?

В качестве скрининговых инструментов были разработаны несколько укороченных форм ИПС. Все они составлены из комбинации измерений, позволяющей более точно выявить когнитивные нарушения. Хотя эти методы и полезны, их следует применять лишь в совокупности с клиническим анамнезом. Для постановки диагноза деменции и делирия также требуется доказательство снижения когнитивной деятельности от более высокого исходного уровня. Все скрининговые методы имеют трудности при выявлении пациентов с мягкими когнитивными нарушениями и пациентов с фокальными неврологическими нарушениями (такими, как суб-дуральные гематомы или гемангиомы). Ключевой момент заключается в том, чтобы не использовать ИПС в качестве единственного критерия для диагностики делирия или деменции.

7. Назовите несколько наиболее распространенных скрининговых методик.

Мини-исследование психического статуса (МИПС), вероятно, наиболее хорошо известно. При помощи МИПС тестируют ориентацию, немедленную и кратковременную память, концентрацию, арифметические способности, язык и праксис. Для его проведения требуется около 10 мин. При помощи скринингового исследования когнитивных способностей (СИКС) тестируют ориентацию, последовательное вычитание, память и сходство объектов. Оно менее чувствительно при деменции или делирии у пожилых лиц. Нейробихевиоральное исследование психического статуса (НИПС) особенно подходит для соматически больных пациентов; оно сфокусировано на тестировании сознания, ориентации, внимания, языка, памяти, способностей к счету и логике. Оно более чувствительно при выявлении нарушений, так как является более детальным.

Мини-исследование психического статуса

МАКСИМАЛЬНОЕ
ЗНАЧЕНИЕ БАЛЛ

Ориентация

- 5 () Какой (е) сегодня (год), (время года), (число), (день недели), (месяц)?
5 () Где мы сейчас находимся: (государство), (страна), (город), (больница), (этаж)?

Регистрация

- 3 () Назовите 3 объекта: отводите по 1 с на каждый объект. Затем попросите пациента повторить их. Начисляйте 1 балл за каждый правильный ответ

Внимание и счет

- 5 () Попросите пациента последовательно вычитать от 100 по 7. Начисляйте 1 балл за каждый правильный ответ. Тест прекращается после пяти ответов

Память

- 3 () Попросите пациента назвать три вышеназванных объекта. Начисляйте 1 балл за каждый правильный ответ

Язык

- 9 () Попросите пациента назвать карандаш и время (2 балла) Пусть пациент выполнит следующую трехшаговую команду: «Возьмите бумагу в Вашу правую руку, сложите ее пополам и положите на стол» (3 балла) Пусть пациент прочтет и выполнит следующее:
Закройте Ваши глаза (1 балл)
Напишите предложение (1 балл)
Перерисуйте звездочку (1 балл)

(Адапт. из: Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive states of patients for the clinician. J Psychiatr Res 12:189—198, 1975.)

Для расширения компонентов скринингового обследования можно использовать дополнительные вопросы:

Внимание можно тестировать, прибавляя по 2 к 20. Это задание проще и может использоваться у пациентов с плохими арифметическими навыками.

Способность к счету можно протестировать, попросив пациента выполнить простые комбинации с двузначными числами. Сложность этого упражнения можно менять.

Кратковременную память можно оценить, попросив пациента повторить последовательность чисел по семь в порядке возрастания и по четыре в обратном направлении. Начинайте с укороченной последовательности.

Память можно оценить, спросив о недавних событиях в новостях, спорте, телевизионных шоу или о недавно съеденной пище.

Долговременную память можно оценить, используя прошлые события, подтвержденные членами семьи, или попросив пациента повторить имена известных исторических личностей.

Языковые способности можно оценить, попросив пациента объяснить сходства и различия между обычными объектами (например, дерево—куст, машина—самолет, воздух—вода).

Мыслительные процессы можно оценить, попросив пациента объяснить смысл обычных пословиц, хорошо знакомых пациенту.

8. Может ли ИПС помочь в установлении органического заболевания мозга?

Эмоциональные и поведенческие изменения являются, зачастую, первыми проявлениями органического заболевания мозга, особенно у пациентов с опухолью в области лобной и теменных долей, гидроцефалией или атрофией коры. Опухоли мозга, субдуральные гематомы, мелкие инфаркты и атрофия мозга могут не обнаруживаться при обычном неврологическом обследовании, в то время как когнитивные эффекты подобных поражений могут проявиться при исследовании психического статуса. У пациентов с установленными поражениями мозга полное ИПС может подтвердить когнитивные или эмоциональные изменения.

9. Означают ли нормальные баллы по ИПС и мини-ИПС дееспособность пациента?

Нет. Дееспособность связана со способностью пациентов принимать разумные решения в отношении самих себя и окружающих. Подобные решения включают способность обеспечивать пищу и жилье, добывать деньги и принимать участие в различных видах деятельности (например, принятие решения относительно курса лечения). У пациентов, получивших высокие баллы по шкале ИПС, может отмечаться дефицит понимания или исполнения обычных заданий повседневной жизни. Среди популяции лиц с подозрением на наличие болезни Альцгеймера примерно 50% пациентов, получивших 26—30 баллов по шкале Мини-ИПС, имеют трудности при выполнении обычных заданий (таких как операции с мелкими суммами денег или обнаружение нужного пути среди хорошо знакомых улиц). ИПС является лишь одним из компонентов, необходимых для оценки дееспособности. Во внимание должны приниматься соматическое состояние, текущая способность к самообслуживанию и подтверждающая информация от членов семьи или друзей.

*Вероятность наличия болезни Альцгеймера
среди пациентов со специфическими
проблемами в повседневной жизни*

КОНКРЕТНАЯ СПОСОБНОСТЬ		РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИ-ИПС, %*			
		0-10 30	11-20	21-25	26-30
53	5				
63	5				
89	9				
83	8				
59	5				
30	1				
15	1				
20	1				
48	3				
02	0				
17	1				
Операции с мелкими суммами денег		98	78		
Исполнение домашних обязанностей		97	87		
Воспоминание недавних событий		97	92		
Воспроизведение короткого перечня предметов		95	89		
Нахождение пути среди хорошо знакомых улиц		92	72		
Узнавание окружающей обстановки		82	44		
Самостоятельно одеваться		82	38		
Найти путь внутри дома		68	40		
Тенденция жить в прошлом		50	57		
Накормить себя		44	05		
Способность регулировать мочеиспускание и дефекацию			41	14	

* Процент пациентов с возможной болезнью Альцгеймера, имеющих

трудности с выполнением указанной деятельности, убывает в каждом ряду.
(Адапт. из: Mungas D: In-office mental status testing: A practical guide.
Geriatrics 46:54—66, 1991; с разрешения.)

10. Означают ли аномальные значения ИПС и Мини-ИПС недееспособность пациента?

Не обязательно. У многих пациентов с когнитивными ограничениями развиваются альтернативные копинг-механизмы, замещающие недостающие, что позволяет им жить вполне независимо и быть удовлетворенными жизнью. Подобно пациентам с нормальными результатами ИПС и мини-ИПС, **дополнительный анамнез** помогает установить, способен ли пациент обеспечить свои базовые нужды.

11. В чем состоят основные ограничения скрининговых опросников ИПС?

Несмотря на структурированность, скрининговые опросники продолжают оставаться предметом предубежденной интерпретации и зависят от квалификации и опыта врача. Все скрининговые опросники обладают весьма значительной частотой ложноотрицательных результатов, особенно у пациентов с фокальными повреждениями правого полушария. Возраст (особенно старше 60 лет), образование (менее 9 классов), культурные особенности и низкий социально-экономический статус ограничивают применение скрининговых опросников. В отличие от детального исследования психического статуса, скрининговые опросники менее чувствительны к скрытым когнитивным нарушениям.

12. Что такое исполнительные функции?

К исполнительным функциям относятся сложные когнитивные способности, первично обусловленные деятельностью лобных долей, дорсолатеральной префронтальной корой, головкой хвостатого ядра и медиальным таламусом. Расстройства в данных областях можно изучить, оценивая способность пациента к самообслуживанию и планированию. Например, может ли пациент подавлять импульсивные ответы на стимул и обдумывать действие перед его совершением? Невозможность это выполнить подтверждает поражение лобной доли. Другим примером поражения лобной доли является персеверация двигательного действия: попросите пациента выполнить чередующееся действие, например, сжать — разжать ладонь, а затем, добавить третье действие (например, сжать — разжать — поворачивать ладонью). Пациент, страдающий вышеуказанными нарушениями, способен повторить лишь два компонента из порученного задания. Фокальные повреждения или дегенеративные расстройства, такие как хорей Гентингтона, влияющие на данные структуры, могут приводить к нарушению исполнительных функций.

13. Целесообразно ли проводить ИПС у пациентов, чьи когнитивные функции кажутся ненарушенными?

Да. Исследование может быть сокращенным, но тестирование когнитивных функций обеспечивает полезный базис. При дальнейшем наблюдении состояние пациента может ухудшиться. Первичное обследование обеспечивает основу для сравнения. Более того, наблюдение за психическим статусом является основным инструментом психиатра. Отточенные навыки наблюдения посредством неформальной оценки и формального обследования позволяют врачу заподозрить скрытые аспекты аффекта, речи и поведения, особенно, если они меняются в течение беседы. Скрытые колебания являются важными источниками информации в ходе лечения. Умение выявлять тонкие различия — ключевые компоненты обучения до уровня квалифицированного психиатра.

ГЛОССАРИЙ

Афазия — полная или частичная утрата речи (после того, как она уже была сформирована), обусловленная локальным поражением головного мозга.

Апраксия — невозможность совершать целенаправленные движения.

Бред — ложное убеждение, которое не разделяется окружающими.

Вкладывание мыслей — бред, заключающийся в том, что мысли помещены в разум пациента внешним источником.

Дежа ею — ощущение, что что-либо наблюдаемое **или** испытываемое уже отмечалось ранее.

Дизартрия — трудности в произнесении речи.

Кататония — форма шизофрении, проявляющаяся периодами ригидности, возбуждения и ступора.

Неологизм — создание новых слов; часто посредством смешивания других слов.

Персеверация — чрезмерное «застывание» на вербальном ответ или действии.

Скачка идей — быстрый переход с одной темы к другой, чаще всего заурядные.

Созвучные ассоциации — речь, при которой слова повторяются на основании сходства их звучания и независимо от их значения.

Утрата связи — расстройство связей, которое делает речь туманной и несфокусированной.

Эхолалия — имитирующее повторение речи другого лица.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beresford T, Holt R, et al: Cognitive screening at the bedside: Usefulness of a structured examination. *Psychosomatics* 26:319-326, 1985.
2. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, et al: Population-based norms for the MMSE by age and educational level. *JAMA* 269:2386-2391, 1993.
3. Cummings JL: The mental status examination. *Hosp Pract* 28:56-68, 1993.
4. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: «Mini-Mental State»: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189-198, 1975.
5. Kiernan RJ, Mueller J, Langston JW, et al: The neurobehavioral cognitive status examination: A brief but differentiated approach to cognitive assessment. *Ann Intern Med* 107:481-485, 1987.
6. Nelson A, Fogel B, Faust D: Bedside cognitive screening instruments: A critical assessment. *J Nerv Ment Disease* 174:73-83, 1986.
7. Strub RL, Black FW: *The Mental Status Examination in Neurology*, 2nd ed, Philadelphia, F.A.Davis, 1985.
8. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet* 2:81-84, 1974.
9. Zauberts TS, Viederman M, Fins JJ: Ethical, legal, and psychiatric issues in capacity, competency, and informed consent: An annotated bibliography. *Gen Hosp Psychiatry* 18:155-172, 1996.
10. Zimmerman M: *Interview Guide for Evaluating DSM-IV Psychiatric Disorders and The Mental Status Examination*. Philadelphia, Psychiatric Press Products, 1994.

Глава 3. ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРЕДОСТАВЛЕНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Michael W. Kahn, M.D.

1. Каковы принципиальные указания по организации и представлению клинических данных?

После завершения первичного собеседования, исследования психического статуса и получения результатов различных тестов вам остается логически последовательно организовать и представить данные. Эта задача часто пугает. Помните о том, что ваша основная цель заключается в том, чтобы изложить достаточно детальную историю текущего состояния пациента так, чтобы: 1) вы имели, как минимум, несколько рабочих гипотез относительно проблем пациента, и 2) лицо, слушающее (или читающее) об этом пациенте, имело достаточно информации, чтобы прийти к своим собственным гипотезам. Успех любой попытки в отношении организации и представления информации основан на **максимально четком представлении большинства значимых фактов**.

2. С чего я должен начинать?

Представление психиатрических пациентов немногим отличается от стандартного медицинского описания и часто проводится в следующем порядке:

- | | |
|--|---------------------------------------|
| а) основная жалоба; | е) семейный психиатрический анамнез; |
| б) история настоящего заболевания; | ж) физикальное обследование; |
| в) предшествующий психиатрический анамнез; | з) исследование психического статуса; |
| г) предшествующий соматический анамнез; | и) оценка и план. |
| д) психосоциальный анамнез; | |

3. Чем отличается описание пациента с шизофренией от описания пациента, страдающего сахарным диабетом?

В теории они ничем не отличаются, однако на практике психиатры

стремятся работать более эффективно, когда они имеют даже зачаточное представление о том, что представляет собой пациент *как личность*, и не воспринимают пациента лишь как совокупность признаков и симптомов. Конечно, это можно отнести ко *всем* врачам, а не только к психиатрам. Однако, учитывая, что психиатры имеют дело с расстройствами поведения, мыслей, настроения **и** чувств, живое и близкое к жизни описание анамнеза пациента может быть особенно полезным для диагностики и лечения.

4. Что означает оценка пациента «как личности» на практике?

Сравните две эти гипотетические истории настоящего заболевания:

Мистер Джонс, женатый мужчина, 54 лет, находился в своем обычном для него состоянии здоровья, пока (за 3 нед. до обращения) не потерял работу. Затем он стал замечать ранние утренние пробуждения, потерю веса, снижение концентрации и пониженное настроение. Его жена сообщила, что у пациента имелись суицидальные мысли, приведшие его в больницу.

Мистер Джонс, женатый мужчина, 54 лет; его самооценка и чувство собственного достоинства во многом зависели от работы бухгалтером, которой он посвятил свыше 30 лет. Три недели назад, когда он был уволен (вследствие сокращения штатов в фирме, в которой он работал), он ощутил такое чувство, «словно почву выбили из-под ног». Работа всегда являлась центром его жизни и он ушел, не зная, что делать дома. Его жена также была потрясена. Она сказала, что он стал ощущать будто бы: «Ничего больше не чувствую... Я ощущаю, что все кончено». Постепенно утратил аппетит, а также свою заинтересованность и энергию к тем хобби, которые у него имелись. У него развилась бессонница с ранними утренними пробуждениями, а затем он стал говорить своей жене: «Я больше никому не нужен». Когда он спросил свою жену, скучала бы она по нему, «если бы его не стало», она привела его в больницу.

Хотя оба описания дают ясную картину развития эпизода большой депрессии, второй из них представляет более детальную и полезную оценку пациента как личности, а также обстоятельств, приведших к обращению в больницу. Это отражает, как минимум, начало понимания личности и домашней жизни пациента. Использование прямых цитат значительно способствует чувству жизненности и непосредственности и помогает слушателю прочувствовать страдания пациента. При прочтении или прослушивании подобного описания на ум сразу же приходят некоторые важные вопросы: «Предвидел ли мистер Джонс сокращение или оно явилось для него неожиданностью? Почему работа была центром его жизни? Почему его жена не смогла оказать ему большую поддержку? Почему он облачал свои страдания в форму заявления, что он никому "не нужен"?» и т.д.

Необходимое условие состоит в том, чтобы делать историю настоящего заболевания настолько **живой и богатой деталями**, насколько это возможно. При этом следует использовать прямые цитаты пациента, если это допустимо и полезно, а также сводить к минимуму стандартный «стереотипный» жаргон в отношении симптомов и поведения.

5. Какого рода стереотипного жаргона следует избегать?

Следует избегать краткого, но обедненного описания, при котором утрачиваются важные составляющие.

Например, вместо того, чтобы сказать: «Пациент демонстрирует выраженный аффект, когда речь заходит о его болезни», рассмотрите альтернативный вариант: «Пациент стал слезлив и грустен при обсуждении изоляции, вызванной его психотическими мыслями».

Вместо: «Пациентка возбуждена и демонстрирует угрожающее поведение в своих взаимоотношениях» — лучше сказать: «Пациентка гневно кричала и размахивала кулаком перед своим партнером».

Опять же, чем более успешно вы опишете четкую, детальную историю, пробуждающую чувства, тем выше шансы на получение более точной оценки, которая напрямую приведет к рациональному плану лечения. Избегайте клинических клише!

6. Каким образом следует описывать предшествующий психиатрический анамнез?

Эта часть описания должна включать не только данные о тех видах терапии, которые пациент получал ранее, но также *обстоятельства и результаты* подобного лечения. Полезным может быть также краткое изложение *нелеченых* эпизодов; можно описать начальное появление симптомов.

Госпитализация. Отметьте предрасполагающие факторы, длительность пребывания, успех или неудачу различной терапии, рабочие диагнозы.

Соматическая терапия. Отметьте дозы препаратов, продолжительность, эффективность лечения и его побочные эффекты. Укажите, проводилась ли электросудорожная терапия.

Терапия. Отметьте протяженность, частоту, продолжительность, фокус (например, поддерживающая, пробная, бихевиоральная,

когнитивная) и эффективность.

Суицидальность/гомицидность. Отметьте стрессоры, предшествующие попытки (в деталях) и лечебные меры, оказавшиеся эффективными. Особенно полезной может быть классификация предшествующих попыток, согласно относительному риску и вероятности спасения. Например: попытка пациента, который открыто, на виду членов семьи порезал запястье, должна рассматриваться как попытка с низким риском/высокой вероятностью спасения; передозировка ацетаминофена в запертой ванной комнате должна рассматриваться как попытка с высоким риском/низкой вероятностью спасения.

Избегайте неопределенности! Сказать: «Попытка лечения пациента литием не удалась» — менее полезно, чем: «Двухмесячный курс лечения литием при поддержании его терапевтического уровня в крови привел к появлению непереносимого тремора и полиурии». Весьма полезными могут быть также прямые цитаты пациента.

7. Отличается ли сбор предшествующего соматического анамнеза у психиатрических пациентов от такового у пациентов непсихиатрического профиля?

Несущественно. Конечно, любое заболевание с возможными психиатрическими осложнениями (например, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, инсульт, болезнь Лайма, гипотиреоз) следует исследовать подробно. Особенно важно установить наличие или отсутствие судорожного расстройства, учитывая многообразные проявления различных типов судорожных припадков. Вследствие возникновения очага судорожной активности, особенно в височно-лимбической области, могут развиваться расстройства настроения, галлюцинации, бред и особые черты характера. Поскольку данные симптомы могут быть проявлениями *бессудорожного* припадка, наличие у пациента судорожного расстройства может быть упущено. Следовательно, необходимо спрашивать относительно любых травм головы в анамнезе, особенно, если они приводили к потере сознания.

8. Опишите некоторые ключевые моменты психосоциального анамнеза.

Учитывая важность ранних взаимоотношений для развития личности и копинг-механизмов, некоторые факты о воспитании пациента могут пролить свет на его текущую жизнедеятельность. Необходимо краткое описание структуры *семьи* пациента, которое должно включать: каким по счету ребенком он родился, были/не были женаты родители пациента или продолжают состоять в браке и умер ли кто-то из родителей. Пациент часто сам не упоминает об утрате других членов семьи; следовательно, спросите пациента о том, не перенес ли он утраты кого-либо из братьев/сестер или бабушек/дедушек в недавнем прошлом или в детстве.

Физическое и сексуальное насилие — две очевидно щепетильных темы; о них следует спрашивать тактично, но прямо, если они клинически значимы. Конечно, сбор анамнеза, касающегося насилия, следует совершать осторожно, с особым вниманием к клиническому состоянию пациента и в зависимости от того, может ли обсуждение подобных событий быть травматичным или нежелательным.

Информация относительно *профессионального анамнеза* пациента и его *взаимоотношений* неопределима для точной оценки функционирования личности. Каким образом пациент реагирует на профессиональные обязанности? Каким образом он решает межличностные конфликты и вопросы интимной жизни. Сходным образом, даже краткий анамнез того, как пациент успевал в *школе*, а также любые возможные трудности с обучением могут передать ощущение ранних социальных взаимоотношений, которые могли бы остаться невыявленными.

Злоупотребление психоактивными веществами зачастую представлено в этом разделе анамнеза. Для детального и яркого описания подходят всеобъемлющие предложения, например: «Пациент обычно выпивает в одиночку, только по выходным, поглощая "все, что попадет под руку" до потери сознания. У него никогда не отмечалось судорожных припадков и ему не нравится Общество Анонимных Алкоголиков, так как ему "очень тяжело находиться в окружении такого количества незнакомцев"». Данное описание является намного более живым, чем «пациент страдает алкогольной зависимостью».

Следует учитывать также *религиозные воззрения* пациента и их значение

для него, особенно, если он борется с суицидальными импульсами.

Наконец, важными являются любые компоненты, связанные со *службой в армии и соблюдением закона*, и ими не следует пренебрегать.

9. Расскажите о семейном психиатрическом анамнезе.

При тщательном исследовании семейного анамнеза на предмет наличия психических болезней часто обнаруживаются полезные данные. Нередко пациент помнит о том, что кто-то из членов семьи страдал психическим заболеванием, но не знает диагноза. Могут быть выявлены определенные факты: мать пациента была «слишком нервной» и пять раз госпитализировалась для проведения «шоковой терапии». Дядя пациента «всегда превышал норму», «слишком много выпивал» и трижды арестовывался за предъявление фальшивых чеков.

Не удивительно, что подобные детали часто более показательны, чем «диагноз», припоминаемый пациентом.

10. Каковы могут быть заблуждения при оформлении исследования психического статуса?

Это стереотипный жаргон, который легко выходит из-под руки (см. вопрос 5). «У пациента имеются слуховые галлюцинации» может быть истиной, если исследование проводилось тщательно, или ложью, если исследование было поверхностным. Будьте конкретны! Если пациент считает, что он слышит «голоса», Вы должны спросить: «Как много голосов? Присутствуют ли они все время? Комментируют ли они пациента? Воспринимаются ли они как приходящие извне или изнутри головы? Рассказывают ли они что-либо пациенту? Являются ли они угрожающими или успокаивающими?» *Не следует просто упоминать симптом — опишите его.* Опишите внешность пациента, стиль межличностных отношений, манеры или идиосинкразии. Данный подход пригоден для всех разделов исследования психического статуса, включая когнитивное тестирование.

11. Каким образом все объединяется вместе в разделе формулировки (или оценки)?

Существенно меньшее согласие отмечается в вопросе о том, что это означает для формулировки случая. Распространенное мнение состоит в том, что формулировка включает запутанные и сложные объяснения трудностей пациента, которые отражают способность врача извлекать из деталей случая больше, чем кажется на первый взгляд. Вероятно, сущность формулировки состоит в расположении фактов таким образом, чтобы они указывали дифференциальный диагноз и план лечения. Сосредоточение фокуса на *базовом* психиатрическом знании, обычных ощущениях и готовности рассуждать скорее *предположениями*, чем *заключениями*, обычно приводят к проясняющей и полезной формулировке.

12. Приведите несколько примеров удачных формулировок.

Одной из основных функций формулировки является суммирование установленных клинических фактов, выражающих *стрессоры и последствия событий*, вынудивших пациента искать помощь. Чертами, необходимыми для любой формулировки, являются:

- Показание исходного уровня функционирования (отсутствие предшествующего психоза).
- Описание вероятного стрессора (утрата работы).
- Ответ на данный стрессор (унизительное чувство после приема кокаина).
- Краткое изложение характерной симптоматики (например, идеи величия, раздражительность).
- Дифференциальный диагноз.

Ниже приводится простая, но полезная формулировка.

Итак, мисс Смит — это 19-летняя женщина с возникшим впервые психотическим расстройством, развившимся на протяжении последних 3 нед. Появившиеся симптомы стали очевидны внезапно, после того как она бросила свою работу и начала принимать кокаин (с целью избежать чувства стыда и разочарования). Ее идеи величия, раздражительность, бессонница и речевой напор указывали на диагноз: биполярное расстройство, маниакальная фаза; однако, учитывая количество принимаемого ей кокаина, полезно рассмотреть возможность расстройства настроения с чертами мании, вызванного приемом психоактивных

веществ, вторичного по отношению к приему кокаина.

Гипотеза о том, что пациентка использовала кокаин для облегчения своего чувства утраты, основана больше на общем чувстве или эмпатии, чем на любой формуле, касающейся человеческого поведения. Ниже приводится более сложная формулировка (относится к пациенту, о котором речь шла в вопросе 4):

Итак, мистер Джонс — это мужчина с неотягощенным психиатрическим анамнезом, чья самооценка тесно связана с его способностью эффективно работать и обеспечивать свою семью. Утрата работы явилась ужасным ударом по его представлению о самом себе и быстро привела его к ощущению бесполезности, вины и безнадежности. У него развились все признаки большого депрессивного эпизода. Его суицидоопасное состояние может быть результатом чувства безнадежности и гнева по поводу безработицы, обращенного на себя самого.

13. Предшествующая формулировка указывает на то, что пациент обращает гнев на себя. Объясните.

Это — гипотеза, основанная на психодинамической теории, которая гласит, что человеческое поведение в значительной степени управляется скрытыми (или, более точно *бессознательными*) намерениями и силами психики. Психодинамические принципы могут быть полезными инструментами для исследования и разрешения трудностей пациента; эти принципы особенно полезны при разработке *предположений*, для подтверждения или опровержения которых требуются дополнительные данные. Например, в вышеописанном случае в ходе дальнейшего обсуждения с пациентом при его клиническом раскрытии можно обнаружить гнев, замаскированный острыми симптомами (направленный, возможно, против строгого и чрезмерно требовательного отца). Исследование и выражение гнева может привести к дальнейшему улучшению и снижению восприимчивости к депрессии в будущем.

14. Существуют ли другие гипотезы, которые можно использовать в качестве инструментов при формулировке случая?

Три другие гипотезы, хорошо суммированные Lazare, представляют собой *социокультуральную*, *бихевиоральную* и *биологическую/синдромальную*. Хотя полное описание каждой из данных теорий находится за пределами этой главы, некоторое знакомство с каждой из них может значительно повысить навыки клинициста по достижению точной и полной формулировки. Биологический/синдромальный подход поддерживает классификационную систему, содержащуюся в «Диагностическом и статистическом руководстве» (DSM-IV) Американской психиатрической ассоциации, которая является господствующей диагностической системой в американской психиатрии.

15. Что делать, если формулировка неверна?

Пересмотрите ее. Ценность формулировки в том, что она обеспечивает стартовую точку для понимания и обсуждения данного случая на основе имеющейся информации. Для нее менее важно быть «правильной», нежели гибкой. Следует рассматривать начальную формулировку как приводящую *к рабочему диагнозу*, который диктует начальное обследование и лечение; она может меняться по мере более близкого знакомства с пациентом. Вкратце:

- Отрадите клинические детали.
- Избегайте клинических клише и стереотипного жаргона.
- По возможности цитируйте пациента.
- Описывайте симптомы, а не называйте их.
- Используйте формулировку для подытоживания фактов, разработки гипотез и установления рабочего диагноза.

ПРИЛОЖЕНИЕ: ОБРАЗЕЦ ОПИСАНИЯ

Основная жалоба. «Я думаю, что могу пойти домой; я чувствую себя прекрасно». **История настоящего заболевания.** Мистер Вильяме — одинокий мужчина, 36 лет. Он хорошо знаком с психиатрической

системой и имеет диагноз биполярного аффективного расстройства. Он чувствовал себя неплохо, жил в собственных апартаментах, работал коммивояжером и еженедельно посещал своего врача для получения психотерапии и препаратов лития.

Примерно 2 нед. назад его подруга, отношения с которой продолжались 3 года, порвала с ним; он начал ежедневно выпивать (6—10 бутылок пива) и прекратил являться на прием. Врач считает, что литий закончился у него неделю назад. В день поступления мистер Вильяме в состоянии опьянения приехал к своей подруге, угрожал ей вербально и пытался выломать дверь. Была вызвана полиция, и его препроводили в палату неотложной помощи городской больницы. После протрезвления он продолжал оставаться угнетенным, сверхнастороженным, высказывал идеи величия. Кроме того, у него были значительно нарушены понимание и критика; он требовал: «закажите два билета на «Конкорд» до Парижа для меня и моей подруги», несмотря на то, что у него не осталось денег в банке. Он был принудительно направлен в данную больницу вследствие значительно нарушенной критики и неспособности заботиться о себе.

Прошлый психиатрический анамнез. Первая госпитализация (на 4 нед.) была в возрасте 22 лет вследствие типичных маниакальных симптомов. Была отмечена хорошая реакция на терапию литием в дозе 1200 мг/сут.; при последующей терапии пациент проявлял хороший комплаенс.*

Вторая госпитализация проводилась в возрасте 26 лет вследствие тяжелой депрессии, начавшейся после прекращения приема лития «чтобы посмотреть, нужен ли он мне по-прежнему». Он принял чрезмерную дозу аспирина, но тут же позвонил своему врачу, а затем и в «скорую помощь»; соматических последствий отмечено не было. Депрессия хорошо поддавалась терапии флуоксетином, хотя у пациента отмечалась некоторая гипомания; доза флуоксетина была стабилизирована на уровне 10 мг/сут. Уровень лития при дозе 1200 мг/сут. составлял 1,0 мЭк/л.

Третья госпитализация была по поводу мании в возрасте 34 лет, вновь после прекращения приема лекарств, так как «они вызывали у меня сонливость». При возобновлении приема лития наблюдалось быстрое улучшение.

Он никогда не подвергался электросудорожной терапии и не получал препараты вальпро-евой кислоты или карбамазепин. Во время первой госпитализации в ответ на прием галоперидола развилась острая дистоническая реакция.

Еженедельные психотерапевтические сессии были сосредоточены на том, чтобы помочь пациенту принять его заболевание и улучшить его самооценку. Единственная суицидальная попытка, совершенная посредством передозировки аспирина, упомянута выше.

Предшествующий соматический анамнез. В анамнезе отсутствуют указания на аллергические реакции или серьезные соматические заболевания. В детстве после травмы отмечалась потеря сознания «примерно на 10 секунд». Травма не привела к головным болям, изменению поведения или судорожным припадкам. Уровень креатинина, измеряемый дважды в год, был стабилен. Данные, указывающие на поражение почек вследствие приема лития, отсутствуют. Функция щитовидной железы нормальная.

Психосоциальный анамнез. Пациент является старшим из двух сыновей. Его родители находятся на пенсии и продолжают состоять в браке; младший брат здоров и работает инженером. Мать и отец вполне здоровы.

Пациент хорошо успевал в школе и «всегда имел друзей». Он получил степень по истории в государственном колледже и работал продавцом электротоваров. Он никогда не был женат, но несколько раз взаимоотношения с женщинами носили долговременный характер. Он несколько раз был задержан за неосторожное вождение автомобиля во время маниакального эпизода, но других проблем с законом не имел. Пациент никогда не служил в армии. Он протестант, но не посещает церковь.

Во время мании у него отмечалась тенденция к чрезмерной выпивке, в других ситуациях отмечалось социальное пьянство. В подростковом периоде он экспериментировал с марихуаной.

Семейный психиатрический анамнез. У его отца отмечались эпизоды депрессии, и он принимал дезипрамин, но никогда не госпитализировался. Бабушка по линии матери страдала четко очерченным биполярным расстройством и госпитализировалась

свыше 20 раз как по поводу депрессии, так и по поводу мании до тех пор, пока в 1972 г. она не начала принимать литий; с тех пор она госпитализировалась лишь дважды и чувствует себя хорошо.

Сотрудничество с врачом.

Исследование психического статуса. На приеме он оказался худощавым, неопрятным молодым мужчиной, который во время беседы расхаживал по комнате, и его было тяжело прервать. У него отмечались выраженный речевой напор и скачка идей: «Я хотел взять «Конкорд», но они не позволили мне... Вы кажетесь выдающимся доктором... Может быть, я просто поеду в Голливуд» и т.п. Он раздражался, когда ему задавали вопросы. Он утверждал, что слышит «голос Бога каждое утро, когда просыпается», но отрицал иные слуховые или зрительные галлюцинации. Настроение описывается как «ужасающее», но аффект является раздражительным. У него не отмечалось суицидальных или гомицидальных мыслей: «Почему я должен причинять кому-то вред?»

Он был чрезмерно возбужден, но ориентирован во всех трех сферах. Он отказался от когнитивного тестирования: «Я ненавижу запоминать те три вещи и делать те семь вещей». При вопросах относительно пословиц поиск аналогий был замедлен. И критичность, и рассудительность (инсайт) были явно и серьезно нарушены.

Формулировка. Это — четвертая за 14 лет госпитализация 36-летнего мужчины, страдающего четко очерченным биполярным расстройством с наличием в анамнезе как мании, так и депрессии, сопровождающих прекращение приема лития. Представляется, что настоящий эпизод спровоцирован его чувством безнадежности после того, как пациента покинула его подруга. Он прекратил прием препарата и начал сильно алкоголизироваться; его гнев по отношению к подруге проявился в то время, когда он находился в состоянии мании и опьянения. Вследствие того, что у него никогда не развивалась мания или депрессия во время приема лития, имеет смысл возобновить прием этого препарата. Вследствие того, что в анамнезе отмечена дистония при приеме высокоактивных нейролептиков, для контроля острых маниакальных симптомов предписан торазин.

Диагнозы: Ось I. Биполярное расстройство I, последний эпизод — маниакальный, 296. 44.

Ось II. Нет диагноза.

Ось III. Нет диагноза.

Ось IV. Утрата важных взаимоотношений.

Ось V. Глобальная оценка функционирования =

20 (см. гл. 4). План: Литий 600 мг 2 раза в сутки.

Торазин 100 мг 3 раза в сутки.

Ежедневные встречи с врачом для оценки переносимости препарата, контроля над побочными эффектами и установления альянса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clinical hypothesis testing. In Lazare A (ed): Outpatient Psychology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989.
2. McWilliams N: Psychoanalytic Case Formulation. New York, Guilford Press, 1999.

Глава 4. ВВЕДЕНИЕ В DSM-IV

Michael W. Kahn, M.D.

1. Какова концептуальная ориентация DSM-IV?

Руководства по диагностике и статистике (DSM) — справочники, разработанные Американской психиатрической ассоциацией. Они содержат реестры и описания психиатрических диагнозов, аналогичных руководствам Международной классификации болезней (ICD). DSM менялись по мере изменения преобладающих концепций психических расстройств. DSM-I (1952) отражала влияние Адольфа Мейера (A.Meyer) на американскую психиатрию и классифицировала психические расстройства как различные «реакции» на стрессоры. Из DSM-II (1962) концепция реакций была исключена, но она явилась отражением сильного влияния психодинамической теории. DSM-III

(1980) ознаменовала перелом в развитии

системы классификации. В ней был намечен эмпирический и феноменологический подход к диагнозу, основанный на исследовании. Этот подход явился попыткой атеоретического подхода к этиологии. DSM-IV продолжает эту традицию, которую можно охарактеризовать как «биологический» или «синдромальный» подход к диагнозу.

2. Какова цель многоосевой системы?

Пятиосевая классификационная система была разработана для того, чтобы обеспечить систематизированную структуру для полной, описательной оценки психического состояния пациента и общего функционирования. Оси включают:

- Ось I. Клинические расстройства. Психосоциальные и экзогенные
- Ось II. Расстройства личности, задержка психического развития, проблемы с оценкой функционирования.
- Ось III. Общие соматические состояния.
- Ось IV.
- Ось V. Глобальная

3. Чем характеризуются расстройства по оси I?

Диагнозы по оси I охватывают те клинические синдромы, которые развиваются, как правило, в период поздней юности или зрелости. Расстройствами, кодируемыми по оси I, являются шизофрения, биполярное расстройство, паническое расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство и алкогольная зависимость. Диагнозы по оси I можно рассматривать как заболевание, в отличие от стабильно неадекватных моделей поведения, характеризующих расстройства личности.

4. Чем расстройства оси I отличаются от расстройств оси II?

Ось II охватывает расстройства личности и задержку психического развития. Деадаптирующие личностные черты и проблемы, связанные с поведением, также включены в ось II (см. ниже вопрос 7).

5. Могут ли у кого-либо присутствовать множественные диагнозы по осям I и II?

Конечно. У пациента с хорошо контролируемой шизофренией могут развиваться проблемы с алкогольной зависимостью и, следовательно, у него будут присутствовать оба диагноза по оси I. Пациент с задержкой психического развития может соответствовать критериям обсессивно-компульсивного расстройства личности и, следовательно, обладать обоими диагнозами по оси II. Могут присутствовать несколько диагнозов по каждой оси.

6. Что делать, если признаки и симптомы, имеющиеся у пациента, не подпадают четко под одну или более категорий?

Существует несколько способов решить эту весьма распространенную ситуацию. По оси I большинство описанных клинических синдромов имеют один вариант, называемый «*нигде более не классифицируемый*» (другое название отсутствует - ДНО). Психоз ДНО, расстройство адаптации ДНО и биполярное расстройство ДНО представляют собой диагнозы, которые ставят в ситуации, когда присутствуют не все симптомы, характеризующие данное расстройство, но представляется, что синдром наиболее близок к описываемым трудностям пациента.

Если клиническая картина еще менее ясна, вы можете отсрочить постановку диагноза по осям I или II до тех пор, пока не получите дополнительную информацию для более определенного диагноза. Код отсроченного диагноза по осям I или II — 799.90.

Наконец, вы можете поставить *предварительный диагноз*, если обладаете информацией, достаточной для обоснованной формулировки, но имеются некоторые сомнения или остаются неясности. Просто напишите «предварительный» после предполагаемого диагноза.

7. Подходят ли данные принципы также и для расстройств личности?

Да. Если у пациента имеются некоторые характеристики, например

антисоциального расстройства личности, но они не соответствуют всем критериям данного диагноза, вы мо-

жете написать, что у пациента имеются антисоциальные черты. Подобным образом у пациента могут иметься черты более чем одного расстройства личности; в данной ситуации вы можете поставить диагноз смешанного расстройства личности, например с пограничными и истероидными чертами.

8. Каким образом работает ось III?

Ось **III** отражает главным образом соматические проблемы, *относящиеся к текущему лечению* пациента. Примерами служат наличие глаукомы у пациента, получающего антидепрессанты, наличие астмы у пациента с тревогой, получающего теофиллин, наличие СПИДа у пациента со впервые возникшим психозом и наличие цирроза печени у пациента, страдающего алкогольной зависимостью.

9. Расскажите об осях ГУ и V.

Ось **IV** регистрирует психосоциальные стрессоры, воздействующие на пациента в течение последних 12 месяцев, которые имеют отношение к: 1) развитию нового психического расстройства; 2) рецидиву предшествующего психического расстройства и 3) обострению текущего психического расстройства. Стрессор следует описывать настолько детально, насколько это необходимо для того, чтобы показать, как он нарушает функционирование пациента. Отмечать следует даже слабые стрессоры, если они фигурируют в клинической картине.

Ось **V** регистрирует общий уровень функционирования пациента как во время оценки, так и на протяжении последнего года. Врач принимает во внимание **Шкалу глобальной оценки функционирования (ГОФ)** в руководстве и определяет текущие баллы ГОФ пациента, а также высочайшие баллы, отмечаемые на протяжении относительно длительного периода в течение последнего года.

Шкала глобальной оценки функционирования

Учитывается психосоциальное, социальное и профессиональное функционирование в предположительном диапазоне от психического здоровья до заболевания. Не включаются нарушения функционирования вследствие соматических или экзогенных ограничений.

Код (Примечание: При необходимости используйте промежуточные коды, например, 45, 68, 72.)

- 100 **Высший уровень функционирования в различных видах деятельности, жизненные проблемы никогда не выходили из-под контроля; окружающие стремились к общению с ними вследствие положительных качеств пациента.**
- 91 **Нет симптомов.**
- 90 **Симптомы отсутствуют или минимальны (например, слабая тревога перед обследованием), хороший уровень функционирования во всех областях, пациент интересуется или вовлечен во многие виды деятельности, социально эффективен, в основном удовлетворен жизнью, не имеет проблем**
- 81 **или тревог, за исключением повседневных (например, периодические ссоры с членами семьи).**
- 80 **Если симптомы имеются, то они являются преходящими и ожидаемыми реакциями на действие психосоциальных стрессоров (например, трудности концентрации после семейной ссоры); не более, чем слабые нарушения в социальной, профессиональной или учебной деятельности (например,**
- 71 **мер, временное снижение успеваемости в школе).**
- 70 **Некоторые слабые симптомы (например, сниженное настроение и мягкая бессонница) ИЛИ некоторые трудности в социальной, профессиональной или учебной деятельности (например, редкие прогулы или воровство в семье), но, в основном, пациент функционирует хорошо, имеет зна-**
- 61 **чимые межличностные взаимоотношения.**
- 60 **Умеренные симптомы (например, несильный аффект и обстоятельная речь, эпизодические панические атаки) ИЛИ умеренные трудности в социальной, профессиональной или учебной дея-**
- 51 **тельности (например, мало друзей, конфликты со сверстниками или коллегами).**
- 50 **Тяжелые симптомы (например, суицидальные мысли, тяжелые навязчивые ритуалы, частые ма-**
- 45 **газинные кражи) ИЛИ любые серьезные нарушения в**

социальной, профессиональной или учеб-41 ной деятельности (например, отсутствие друзей, невозможность удержаться на работе).

Код (Примечание: При необходимости используйте промежуточные коды, например, 45, 68, 72.)

- 40 **Некоторые нарушения ориентировки или коммуникации** (например, речь временами нелогична, неясна или неуместна), **ИЛИ значительные нарушения в нескольких сферах, таких как работа или учеба, семейные отношения, критика, мышление или настроение** (например, депрессивный мужчина избегает друзей, пренебрегает семьей и неспособен к работе; ребенок часто бьет
- 31 младших детей, выказывает открытое неповиновение дома и не успевает в школе).
- 30 **На поведение значительно влияют бред или галлюцинации ИЛИ тяжелые нарушения коммуникации или критики** (например, пациент иногда непоследователен, его действия чрезвычайно неуместны, он поглощен суицидальными мыслями) **ИЛИ пациент не способен действовать практически**
- 21 **во всех областях** (например, проводит весь день в постели; не имеет работы, дома или друзей).
- 20 **Некоторая опасность повреждения себя или окружающих** (например, суицидальные попытки без четкого намерения умереть; частое насилие; маниакальное возбуждение), **ИЛИ, время от времени, неспособность обеспечить минимальную личную гигиену, ИЛИ грубые нарушения общения**
- 11 (например, выраженная бессвязность или молчание).
- 10 **Стойкая опасность нанесения повреждений себе или окружающим** (например, повторяющееся на-I силе), **ИЛИ стойкая неспособность обеспечить минимальную личную гигиену, ИЛИ серьезное 1 суицидальное действие с четким намерением умереть.**
- 0 Неадекватная информация.

Оценка общего психологического функционирования по шкале от 0 до 100 была введена в действие Luborsky в Шкале оценки здоровья—болезни (Luborsky L: Clinicians' judgments of mental health. Arch Gen Psychiatry 7:407-417, 1962). Spitzer и соавт. произвели пересмотр этой Шкалы, называемой Шкала глобальной оценки (ШГО) (Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J: The global assessment scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. Arch Gen Psychiatry 33:766-771, 1976). Модифицированная версия ШГО была включена в DSM-III-R в виде Шкалы глобальной оценки функционирования.

10. Обеспечивает ли DSM правильный способ диагностики психических расстройств?

В сравнении с чем? Это очень трудный вопрос. В психиатрии очень долго отсутствовали конкретные тесты для диагностики заболеваний; споры в отношении критериев, которые должны образовать основу диагностической системы, продолжаются до сих пор. Опубликование DSM-III в 1980 г. повсеместно приветствовалось как специалистами в области психиатрии, так и представителями других областей, поскольку она позволила ставить диагноз скорее опираясь на *наблюдения*, чем руководствуясь *допущениями*, основанными на теории. Множество специалистов в области психического здоровья (а также врачей общей практики) обнаружили, что DSM-III является простым, понятным и удобным в использовании инструментом для понимания или, как минимум, классификации психопатологии.

Однако у системы DSM имеется несколько очевидных недостатков, и некоторые внимательные клиницисты указывают на ограниченность, упрощенность и адинамичность (т.е. эта система не столь чувствительна, как динамическая гипотеза, описанная выше), а также на трудность различения между понятиями «состояние» и «черты» поведения. Система DSM была предназначена для того, чтобы она имела высокую достоверность при оценке, проводимой различными диагностами, т.е. была приспособлена к тому, чтобы два различных клинициста сходным образом подходили к одному и тому же диагнозу у данного пациента. Уже понятно, что *достоверность* и *обоснованность* диагноза остаются различными. Иные скажут, что система DSM имеет больше достоинств, по сравнению с предыдущей. Другие ответят, что, поскольку обоснованность остается неуловимой, мы должны пытаться максимально улучшить достоверность, которую можно эмпирически определить в процессе исследований. DSM-IV создает одни проблемы и помогает решить другие. Недогматичный, непредвзятый и прагматичный подход к этой сложной проблеме, возможно, лучше всего поможет *пациентам*.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual—IV. Washington, D.C., American Psychiatric Association, 1994.
2. Klerman GL, Vaillant GE, Spitzer RL, Michels R: A debate on DSM-III. Am J Psychiatry 141:4, 1984.

//. **Диагностические мероприятия**

Глава 5. ПРОЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Judith E. Fox, Ph.D.

1. Что такое проективные тесты?

Проективные тесты используются для получения информации об **эмоциональном функционировании** личности. Проективные тесты основаны на идее о том что неопределенные, неструктурированные, открытые для дополнения ситуации выявляют аспекты внутреннего, эмоционального мира человека, проецирующиеся на окружающее и оказывающие влияние на особенности его восприятия. Реакции на тест понимаются как примеры эмоциональной жизни человека.

Мюррэй был одним из первых психологов предложившим объяснение того, как работает процесс проекции. Идеи Мюррэя о проекции своим происхождением обязаны, в основном, Фрейду. Для того чтобы справиться с угрозой своей личности, человек строит свою защиту, представляя свои внутренние переживания как внешние опасности. Когда переживаемая опасность воспринимается как внешняя, с ней легче справиться. Не фокусируясь на рассмотрении этого процесса как защитной реакции человека, Мюррэй склонен рассматривать этот процесс проекции как индивидуальную тенденцию людей попадать под влияние когнитивной переработки воспринимаемых сигналов со стороны их нужд, интересов и общей психологической организации личности (4). Название *проективные методы* применяется к различным техникам, которые используются для определения такой психологической деятельности.

2. Какие проективные методы используются чаще?

Среди множества проективных методик чаще всего используются тест Роршаха, тематический апперцепционный тест (ТАТ) и тест «Нарисуй человека». Тесты завершения предложений, в которых пациента просят закончить такие предложения, как «моя мать...» или «лучшее время для меня было...», также довольно распространены. Хотя многие тесты были разработаны для раскрытия внутренних переживаний и чувств, Линдси (14) очень давно предложил классифицировать тесты на основе природы проективной активности:

Ассоциации. Пациента просят дать вербальную реакцию на некоторые стимулы. Примеры включают тест Роршаха, в котором субъект видит несколько чернильных пятен и дает вербальную реакцию на каждое из них, а также словесный ассоциативный тест, в котором пациента просят сказать первое слово, которое пришло на ум, в ответ на называемое ему другое слово.

Завершение. Пациента просят завершить незаконченный стимул. Примером является тест завершения предложений.

Конструкции. Пациента просят сформировать или развить психологический продукт на основе стимула. Например, задание создать историю в ТАТ на основе картинки.

Выбор или построение. Пациента просят распределить объекты по категориям или выстроить порядок выбора или свойств предметов.

Самовыражение. Пациент создает что-нибудь без стимула для инициации реакции. Примеры-задания: нарисовать что-нибудь или разыграть сценку.

Все эти проективные тесты основаны на предположении того, что реакции и фантазии пациента отражают определенные аспекты его или ее внутреннего мира; т.е. служат посредниками с внутренними переживаниями личности.

3. Какие различия между объективными и проективными личностными тестами?

«Когда обследуемого просят угадать, о чем думает эксперт, мы называем это объективным тестом, когда эксперт пытается угадать, о чем думает обследуемый, мы говорим о проективном тесте» (11).

Польза от такой дихотомизации между «объективными» и «проективными» тестами весьма сомнительна. Эта дихотомия обусловлена способом разработки теста, степенью участия субъективного мнения врача и/или тем, являются ли вопросы теста дополняемыми в ходе обследования. Часто применяется классификация на основе того, какие фундаментальные принципы оценки использовались в разработке определенного теста. Такие принципы повышают вероятность того, что тест надежен и валиден, т.е. измеряет именно то, для чего он предназначен.

Личностные тесты, такие как Миннесотский многопрофильный личностный опросник (**MMPI**), могут быть определены как объективные, поскольку не требуют от эксперта делать значительные субъективные экстраполяции относительно шкал обследуемого и личностного профиля. Однако даже в объективных тестах субъективное понимание личностного профиля экспертом оказывает влияние на интерпретацию. Экснер, создатель системы интерпретации для теста Роршаха, отмечает, что дихотомия объективные—проективные тесты слишком упрощена: «Любая стимульная ситуация, которая вызывает или облегчает процесс проекции, может рассматриваться как проективный метод. Это совершенно независимо от того, были ли использованы какие-то правила объективной оценки в создании или основе теста» (4). Экснер создал всеобъемлющую систему объективизации результатов и интерпретации теста Роршаха. Таким образом, это является примером того, как проективный тест был переработан и дополнен в манере, сходной с объективными тестами.

Независимо от типа используемых тестов, современные психологи, в общем, интерпретируют результаты, исходя из контекста анамнеза, поведения и межличностных отношений обследуемого.

Личностные тесты

ОБЪЕКТИВНЫЕ	ПРОЕКТИВНЫЕ
Структурированы для выявления определенного класса реакций (например, вопросы «правда или нет»)	Выявляют произвольные реакции
Вопросы прямые; ответы очевидны	Вопросы не структурированы, ответы непредсказуемы
Субъективность оценок наименьшая	Тенденция к субъективности оценок
Созданы через длительные эмпирические исследования или ? сравнением групп	
Индивидуальные результаты могут быть представлены в графическом виде и сравнены с нормативными показателями	

4. Опишите тест Роршаха.

Тест Роршаха, один из наиболее широко используемых в настоящее время проективных тестов, был создан в 1921 г. Германом Роршахом. Он состоит из набора 10 чернильных пятен. Каждое пятно последовательно представляется пациенту с заданием определить, что каждое из пятен ему напоминает. Эксперт в дальнейшем делает уточняющие вопросы, детализирующие особенности восприятия для понимания ключевых факторов, связанных с ассоциациями обследуемого.

В ходе анализа данных теста Роршаха во многих созданных системах интерпретации выделяются три основных категории: 1) точка или область пятна, являющиеся местом происхождения ассоциации; 2) специфические аспекты или детерминанты использования пятна для формирования ассоциации (например, форма, цвет, тени) и 3) содержание восприятия (например, человек или животное). Некоторые системы также пытаются уловить способ, которым личность выражает свою реакцию. Степень интегрированности и/или сформированное™ реакции часто служит одним из индикаторов интактности мышления личности.

Тест Роршаха основан на допущении, что личность организует внешние стимулы окружающего в соответствии со своими нуждами, мотивами, конфликтами и процессами восприятия. Неопределенные

стимулы, в виде чернильных пятен, вызывают когнитивную дезорга-

низацию и представляют естественный путь самоорганизации восприятия в соответствии с внутренними ресурсами личности в неопределенных стимульных ситуациях.

5. Каковы преимущества и недостатки теста Роршаха?

С момента своего создания тест Роршаха был предметом больших споров. Критика в отношении этого теста, как и в отношении большинства проективных методов, концентрировалась на его валидности и надежности как инструмента и выводов, которые делаются на основе результатов тестирования. Хотя надежность и валидность теста Роршаха со временем повысилась до приемлемого уровня, большинство объективных тестов имеют значительно больший уровень валидности.

Всесторонняя система Экснера (5) — самая современная из существующих система шкалирования и интерпретации, основанная на объективной организации данных теста. Включает множество шкал и формул с различной надежностью и валидностью. Эксперт должен помнить о таких различиях в психометрических свойствах шкал, чтобы адекватно интерпретировать результаты.

Тест Роршаха сложен. Необходимо продолжительное интенсивное обучение интерпретации результатов теста, некоторые обучающие программы не обеспечивают должного уровня образования по этому методу. Более того, тест Роршаха имеет ограниченное применение в отношении детей, для которых анализ результатов может быть адекватным для ситуационной оценки, но тест не имеет у них прогностического значения. Последнее, поскольку тест сложен в своем проведении и его интерпретация сложнее, чем у большинства других тестов, вероятность ошибки намного выше.

К положительным сторонам теста можно отнести то, что хорошо владеющий методом врач может точно описать личностные характеристики, базируясь на результатах теста Роршаха (10). Этот тест также рассматривается как один из лучших для оценки личностной структуры, поскольку его неопределенность преодолевает сознательные барьеры и защиту личности. Он также часто используется для оценки личности, которая демонстрирует хорошую внешнюю адаптацию при наличии внутренней, неявной психопатологии. Эделл (3), например, показал, что личность с пограничным расстройством личности может показывать нормативные результаты на структурированных тестах, но психопатология обнаруживается на менее структурированном тесте Роршаха.

6. Опишите тематический апперцепционный тест (ТАТ) и его недостатки и преимущества.

ТАТ — это проективный тест, разработанный в середине 1930-х гг. Генри Мюррэм. Он состоит из 20 карт, содержащих различные неопределенные в своем смысле сценки. Субъект инструктируется создать историю по каждой из картинок, включающую начало, середину и конец, а также описать мысли и чувства персонажей.

В отличие от теста Роршаха, ТАТ представляет стимульный материал в более структурированном виде. Он требует различного рода организации вербального ответа. Его интерпретация основана на теории личности Мюррэя, которая объединяет биологические и социокультуральные детерминанты поведения. Мюррэй верил, что способ, которым личность взаимодействует с окружающим, обусловлен как тем, каким образом окружающее оказывает влияние на личность, так и тем, как уникальные потребности личности, взгляды, и ценности оказывают влияние на восприятие окружающего личностью. ТАТ вырос из желания Мюррэя оценить психологические потребности личности.

В целом анализ результатов ТАТ состоит в интерпретации содержания историй. Количественный анализ производится редко, хотя некоторые системы шкалирования были успешно созданы (15). Поскольку системы шкалирования применяются редко, надежность и валидность метода оценить трудно. Эффективность метода часто зависит в большей степени от навыков эксперта, чем собственно от качества теста.

К положительным сторонам метода можно отнести широту охвата ТАТ, который позволяет оценить широкий спектр психологических функций, включая настроение, межличностные отношения, стиль решения проблем и мотивационные переменные. Пациенты часто на-

ходят этот тест интересным и не напрягающим, его легко проводить. Как и все проективные методики, ТАТ игнорирует сознательные механизмы защиты и способствует самораскрытию.

7. Что такое проективное рисование? Как оно применяется?

Личностные тесты проективного рисования основаны на допущении, что человек символически выражает свои мысли, чувства, отношения в рисунках, а понимание механизма формирования символа позволяет понимать его личность.

Проективное рисование пользовалось наибольшей популярностью в 1950-х и 1960-х гг. доминирования психоаналитической теории. Тест «Нарисуй человека», созданный Гуденау в 1926 г. (7), был первым проективным рисуночным тестом; он использовался для оценки уровня интеллектуальной зрелости у детей. Махвер (16) расширил проективное рисование в область оценки личности. Такие характеристики, как размер рисунка и его размещение на странице, использовались как индикаторы самооценки и/или настроения. Коппитц (12) расширил личностные и эволюционные аспекты рисования человека, создав систему шкалирования, отражающую различные когнитивные и эмоциональные признаки. Тест «Дом—дерево—человек» был создан в это же время Баком. В 1987 г. Берне создал кинетический тест «Дом—дерево—человек», в нем обследуемого просят рисовать человека, который «что-то делает». Это, возможно, наиболее популярная форма проективного рисования на сегодняшний день. Сходным образом используется его вариация, кинетический тест «Нарисуй семью», где обследуемого просят нарисовать свою семью, которая что-то делает; этот метод используется для оценки межличностных взаимоотношений и семейной динамики.

Интерпретируя результаты рисуночных тестов, эксперты должны использовать свою клиническую интуицию, суждения и опыт. В обзоре проективных рисуночных тестов Грат-Мар-нат (8) нашел, что они более всего эффективны в определении интеллектуальной зрелости. Обнаружена умеренная эффективность их при глобальной оценке адаптивных свойств личности, импульсивности и тревожности. Менее всего они применимы для оценки специфических свойств личности и для задач дифференциальной диагностики.

8. Как можно оценить результаты проективных тестов?

• **Надежность теста.** Многие проективные тесты подвергаются критике за нестабильные, противоречивые и непредсказуемые результаты. Понятие надежности состоит в том, насколько результаты двух тестирований одним тестом будут похожи друг на друга у одного и того же человека. Хотя некоторые различия вполне ожидаемы и допустимы, тест считается более надежным, если эти различия минимальны. Оценивая надежность теста, наблюдается больший уровень надежности в оценке стабильных качеств личности (например, личностные черты) и меньшая надежность при оценке нестабильных признаков (например, текущее эмоциональное состояние).

Некоторые проективные тесты (например, ТАТ) страдают от недостатка нормативных данных; эксперт должен ориентироваться только на собственный опыт, интерпретируя результаты. Эффективность метода часто в большей степени зависит от опыта эксперта, чем от качества самой методики. Реакция пациента на проективные тесты в значительной степени подвержена влиянию таких переменных, как настроение, стресс, депривация сна и разница в инструкциях, которые дают эксперты. Такие переменные могут ограничить надежность измерения личностных черт. Более того, когда отсутствует стандартная процедура проведения и интерпретации, надежность тестов крайне низка.

• **Валидность теста.** Проективные тесты также часто критикуют за то, что они не измеряют то, на что они направлены. Валидность состоит во

взаимоотношении между тестом и неким внешним, неопределенным событием. Шкала контроля импульсивного поведения определенного проективного теста должна высоко коррелировать с некими критериями контроля над импульсами, т.е. тем как ведет себя пациент, испытывая сильные эмоции. Данные о валидности проективных тестов крайне ограничены.

- **Привлекательность теста.** Проективные методы в целом рассматриваются как менее подверженные сознательной манипуляции и «подделке», поскольку материал, предлагаемый

для представления обследуемому, имеет неопределенный характер и лежащие в основе его концепции непонятны или неизвестны. Обследуемые, поэтому, редко пытаются манипулировать своими реакциями в соответствии со своими представлениями о тесте. Проективные тесты также представляются не угрожающими большинству пациентов, потому что они интересны и в них нет «неправильных» ответов.

9. Когда следует отдать предпочтение проективным тестам?

В целом, проективные тесты предназначены для оценки эмоционального функционирования. Примеры включают природу и степень депрессии, тревоги и/или гнева; степень и способ контроля импульсивности; качество и ясность мышления (например, есть ли расстройства мышления и/или психоз); способы и возможности копинга, стиль и возможность взаимодействовать с окружающими; восприятие окружающих; способы решения проблем; оригинальность и интегративные качества; эмоциональное реагирование на стресс; эмоциональная реактивность; защита личности и ее стиль; уровень личностной адаптации или функционирование эго; толерантность к стрессу; адекватность в повседневной деятельности; уровень восприятия реальности; уровень самооценки; и переживание семейной динамики.

Хотя некоторые психологи могут использовать эти тесты отдельно, чтобы получить ответы на определенные вопросы, чаще всего эти тесты используются в составе батареи тестов и интерпретируются в контексте нескольких тестов, анамнеза и уровня функционирования личности на момент исследования. Проективные тесты часто рассматриваются как многосторонние и богатые по получаемому материалу, но не являющиеся самодостаточными. Некоторые авторы, такие как Анастаси (1), отмечают, что проективные тесты дают наилучшие результаты, когда используются в составе батареи тестов и/или в составе структурированного клинического интервью. Другие авторы, тем не менее, отмечают, что эти тесты не увеличивают своей валидности даже при использовании совместно с несколькими тестами (6).

10. В каких ситуациях использование проективных тестов особенно выгодно?

Личностные тесты часто используются для определения и сравнения вербальных реакций пациента в структурированных и неструктурированных ситуациях. Такая информация может быть бесценной для понимания случаев, когда личность показывает приемлемый уровень функционирования в структурированных условиях, но при возникновении неопределенной ситуации проявляются дезорганизация и стресс. Лица с пограничным расстройством личности, например, могут показывать хорошие результаты в структурированных тестах и признаки дезорганизации мышления в неопределенных, проективных тестах. Проективные тесты могут отвечать на определенные диагностические вопросы, относящиеся к интактности мышления и уровню восприятия реальности.

Проективные тесты также могут быть полезны в сборе информации об эмоциональном состоянии в ситуациях, где наблюдается высокий уровень защиты и/или мотивация на искажение ответов в ходе интервью или тестирования объективными методами. Такой подход к выбору метода тестирования может быть частью создания благоприятных условий для снижения и/или преодоления защиты личности в ситуациях, в которых пациент мотивирован предстать в лучшем свете, например в ходе судебно-психиатрической экспертизы. В таких случаях неопределенность проективных методов позволяет преодолеть нежелание пациента к раскрытию личностных качеств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anastasi A: Psychological Testing, 6th ed. New York, Macmillan, 1988.
2. Bellak L: The TAT, CAT and SAT in Clinical Use, 4th ed. New York, Grime & Stratton, 1986.

3. Edell WS: Role of structure in disordered thinking in borderline and schizophrenic disorders. *J Pers Assess* 51:23-41, 1987.
4. Exner JE: Rorschach assessment. In Weiner LB (ed): *Clinical Method in Psychology*. New York, John Wiley & Sons, 1983.
5. Exner JE: *The Rorschach: A Comprehensive System*, vol 1, 2nd ed. New York, John Wiley & Sons, 1986.
6. Garb HN: The incremental validity of information used in personality assessment. *Clin Psychol Rev* 4:641—655, 1985.

7. Goodenough F: Measurement of Intelligence by Drawings. New York, World Book, 1926.
8. Grath-Marnat G: Handbook of Psychological Assessment, 2nd ed. New York, John Wiley & Sons, 1990.
9. Handler L: The clinical use of the Draw-A-Person Test (DAP). In Newmark CS (ed): Major Psychological Assessment Instruments. Newton, MA, Selyn & Bacon, 1985.
10. Karon BP: Projective tests are valid. Am Psychol 33:764-765, 1978.
11. Kelly GA: The theory and technique of assessment. Annu Rev Psychol 9:325-352, 1958.
12. Koppitz EM: Psychological Evaluation of Human Figure Drawings by Middle School Pupils. New York, Grune & Stratton, 1984.
13. Leiter E: The role of projective testing. In Wetzler S, Katz M (eds): Contemporary Approaches to Psychological Assessment. New York, Brunner/Mazel, 1989.
14. Lindzey G: Projective Techniques and Cross-Cultural Research. New York, Appleton-Century-Crofts, 1961.
15. McClelland DC: The Achieving Society. NJ, Van Norstrand, 1961.
16. Machover K: Personality Projection in the Drawings of the Human Figure. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1949.
17. Oster GD, Gould P: Using Drawings in Assessment and Therapy. New York, Brunner/Mazel, 1987.
18. Rabin I (ed): Assessment with Projective Techniques. New York, Springer, 1981.
19. Wfeiner IB: Conceptual and empirical perspectives on the Rorschach assessment of psychopathology. J Pers Assess 50:472-479.

Глава 6. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ

Laetitia L. Thompson, Ph.D.

1. Что такое нейропсихологическое тестирование?

Нейропсихологическое тестирование использует **поведенческую оценку** для определения навыков и способностей, отражающих функционирование мозга. Большинство нейропсихологических тестов созданы для измерения «высших функций мозга», т.е. они фокусируются на **когнитивных навыках и способностях**. Эти тесты созданы для того, чтобы помочь диагностировать повреждение мозга или его дисфункцию у одних пациентов и помочь выявить поведенческие эффекты повреждения мозга у других. Такая оценка дает информацию о сильных и слабых сторонах личности и там, где требуется определение различий в уровне функционирования по сравнению с нормальной популяцией. Такой тип оценки чаще всего используется у пациентов с неврологическими нарушениями.

2. Чем это отличается от клинической психологической оценки?

Тесты клинической психологической оценки используются для получения информации о **личности** и **эмоциональном состоянии** пациента. Методы могут включать объективные личностные тесты или так называемые проективные методики, например тест Роршаха или тематический апперцепционный тест. Техники, используемые в проведении клинических психологических тестов, в целом отличаются от применяемых в нейропсихологических тестах, хотя иногда они могут и совпадать. Например, в клинике часто применяются тесты на уровень интеллекта, которые представляют собой измерение когнитивной функции, и в практике нейропсихологического тестирования используются личностные тесты для выявления эмоциональных нарушений. Однако цели этих двух видов тестирования различны, и врач, направляющий пациента на тестирование, должен помнить о том, с какой целью и куда он посылает пациента.

3. Как нейропсихологическое тестирование выглядит для пациента (или как подготовить больного к его проведению)?

Нейропсихологические тесты являются поведенческими по своей природе. Они не инвазивны и не представляют никакого риска физического повреждения пациента. Чаще всего пациенты работают с одним или двумя экспертами (иногда все части обследования проводятся одним нейропсихологом).

Тесты могут требовать чтения или прослушивания вербальной информации, включать рассмотрение невербальной информации или тактильные стимулы. Некоторые задачи требу-

ют ручки и бумаги, в то время как в других требуется лишь вербальная реакция пациента. Некоторые задачи требуют манипуляции с предметами, решение головоломок, рисование объектов или письмо от руки. Если пациент плохо видит или слышит, то проведение тестирования может быть изменено; также полезно обсудить заранее с нейропсихологом время направления на обследование.

Тестирование может вызывать усталость, поэтому необходимо предпринять меры предосторожности в ходе проведения тестирования: 1) чередовать легкие и сложные тесты; 2) начинать с тестов которые в меньшей степени способствуют возникновению тревожности; 3) проводить тесты, требующие внимания/скорости в начале тестирования, но тогда, когда первичная тревожность уже прошла.

При направлении пациента на нейропсихологическое тестирование полезно кратко рассказать больному об основных ситуациях, с которыми он столкнется. Пациенты иногда звонят по телефону или приходят с мнением, что «в них будут втыкать иглы и подключать электроды». После того, как они понимают, что тестирование полностью неинвазивное, они значительно успокаиваются.

4. К каким аспектам обращается нейропсихологическое тестирование?

Во-первых, оно может помочь в диагностике определенных случаев, когда необходимо дифференцировать депрессию от деменции. В дополнение к общей оценке, нейропсихолог может рассмотреть отдельные паттерны теста. Например, некоторые паттерны в большей степени связаны с депрессией, а другие больше характерны для деменции. Конечно, у некоторых пациентов могут наблюдаться *сосуществующие* признаки (как депрессии, так и деменции), и нейропсихологическое тестирование может это подтвердить. Есть и другие ситуации, где наблюдается психиатрический больной, у которого подозревается неврологическое заболевание, например ранняя деменция или травматическое поражение мозга.

Во-вторых, поскольку взгляды на происхождение психопатологии меняются, и у многих психических расстройств обнаружен биологический компонент, все больший интерес вызывает выявление нейропсихологических характеристик психических заболеваний. Наибольшее внимание получило изучение шизофрении, но на сегодняшний день также проводятся исследования биполярных, обсессивно-компульсивных, панических расстройств, посттравматического стрессового расстройства, расстройства дефицита внимания с гиперактивностью, расстройства в виде деструктивного поведения. Может быть полезно выяснить сильные и слабые нейрокогнитивные качества пациента и сравнить их с такими же у других пациентов с аналогичным расстройством.

В-третьих, практическая область применения охватывает ежедневное использование этих методик для выявления уровня нейрокогнитивной функции (или дисфункции) психически больных пациентов. Нейропсихологическая оценка помогает верифицировать эти аспекты и дает важную информацию для составления планов долгосрочного ведения больных и прогноза.

5. Какие вопросы следует задавать, направляя психически больного на нейропсихологическое тестирование?

Направляя больного на тестирование, нужно сообщить нейропсихологу о том, с какой целью направляется больной, поскольку простого указания на «нейропсихологическое тестирование» будет явно недостаточно. Это помогает выбрать более эффективную батарею тестов и отразить в заключении наиболее интересные для врача аспекты. Некоторые специфические вопросы при направлении перечислены в таблице.

Примеры часто встречающихся вопросов

1. Является ли больной дементным, депрессивным или эти состояния сосуществуют?
2. Имеются ли у этого больного шизофренией когнитивные нарушения? Являются ли когнитивные нарушения типичными для шизофрении?

3. Есть ли признаки ранней деменции у больного с шизофренией?

4. Пациент жалуется на нарушения памяти. Есть ли объективные признаки этих нарушений или присутствуют и другие когнитивные нарушения?
5. Имеет ли пациент когнитивные способности: жить самостоятельно? выполнять требования режима? сохранены или нарушены профессиональные навыки?
6. Пациент не следует рекомендациям врача. Связано ли это с нарушениями памяти или другими когнитивными нарушениями?

6. Каково должно быть содержание нейропсихологического тестирования и заключения?

Нейропсихолог может выбирать из множества тестов. Многочисленные возможности, с которыми сталкивается направляющий врач, могут поставить его в тупик, поскольку для него сложно определить, какие именно тесты в каких специфических целях должны быть использованы. Может быть, полезно в определении направления, в котором следует проводить процедуру тестирования, держать в уме когнитивные области, которые обычно раскрываются в процессе ее проведения.

Основные когнитивные области, оцениваемые при проведении тестирования

Общий интеллект	Функции восприятия
Внимание и концентрация	Восприятие пространства
Обучение и память	Сенсомоторные функции
Язык	Психологический/эмоциональный статус
Волевые функции	

Психологический/эмоциональный статус может быть оценен в ходе интервью и/или формального стандартного тестирования.

Большинство нейропсихологов настаивают на применении стандартизированных методов, обладающих высокой надежностью и валидностью, и использовании нормативных подходов к интерпретации результатов. Большинство из них считают, что общие показатели по тестам это только часть процесса интерпретации, в то время как отдельные паттерны, наблюдаемые среди нескольких тестов, наиболее важны. Некоторые психологи большее внимание уделяют качеству прохождения тестов и типичным ошибкам, которые делают больные в ходе их проведения.

В дополнение к формальному тестированию оценка должна включать данные анамнеза, полученные от пациента, его семьи, врача и/или из медицинских записей, уделяя особое внимание общей информации и любым анамнестическим данным, свидетельствующим о возможных нейропсихологических факторах риска.

Заключение должно содержать обсуждение анамнеза, поведение пациента в ходе тестирования, и оценку валидности результатов тестирования нейрокогнитивных функций. Большинство заключений содержат последовательное описание результатов каждого теста, с выводами по каждому, рекомендации и/или обсуждение их общего значения применительно к конкретному больному.

7. Когда лучше направлять больного на нейропсихологический скрининг, а не на полное нейропсихологическое исследование?

В большинстве случаев психиатры и другие направляющие врачи надеются, что скрининговая оценка окажется достаточной для их пациента. В некоторых случаях относительно короткий скрининг (например, батарея на 1—2 ч) может адекватно ответить на вопросы врача, и в некоторых случаях краткая оценка бывает необходимой из-за низкой толерантности больного с острыми психическими симптомами.

Когда возникают вопросы относительно госпитализированного больного с острыми психическими симптомами, ограниченное тестирование часто становится единственно возможной альтернативой. Такое тестирование дает информацию об общем уровне интеллектуального функционирования или наличия или отсутствия явной деменции,

но маловероятно выявление более специфичных проблем, особенно у молодых людей с относительно скрытыми

нейрокогнитивными нарушениями. Сложные вопросы требуют более тщательной оценки, и иногда лучше отложить тестирование, пока состояние пациента не станет более стабильным и менее подверженным влиянию как психотропных препаратов, так и острых психических симптомов.

Скрининг может быть использован для решения вопроса о наличии или отсутствии ней-рокогнитивной дисфункции. Более интенсивная оценка требуется для ответа на специфические вопросы о природе, локализации, функциональном значении нарушений.

Описание пациента и обсуждение с нейропсихологом специфических аспектов и вопросов, которые необходимо разрешить, — лучший способ выбрать соответствующую батарею тестов.

8. Какое влияние оказывает депрессия на нейропсихологическое тестирование?

Ранее отвечали на этот вопрос таким образом, что пациент с депрессией, но без каких либо других «органических» причин дисфункции, показывает немного или совсем не показывает нарушений на классических нейропсихологических батареях, например таких, как Халь-штеда—Рейтана. Однако более свежие исследования, использующие новые методы оценки внимания, скорости обработки информации и обучаемости, показали, что депрессия может вызывать замедление в скорости обработки информации, снижение внимания и способности к концентрации, нарушения обучаемости. Результаты исследований не соответствуют отсутствию высокой корреляции между тяжестью депрессии и результатами тестов. Группа больных с тяжелой депрессией, вероятно, покажет худшие результаты, чем группа с мягкой депрессией, но на этой основе нельзя заранее предсказать уровень нейрокогнитивных нарушений, даже зная о тяжести депрессии.

Во многих случаях нарушения у депрессивных больных неявны, но все же оказывают влияние на общую интерпретацию результатов. Например, у пациента с клинически выраженной депрессией и сопутствующей нетяжелой травмой головного мозга (ТГМ) может быть сложно выяснить, что же явилось причиной нарушений концентрации внимания и/или обучаемости — депрессия, ТГМ или оба сразу. Часто в практике имеет смысл провести повторную оценку после лечения депрессии для диагностики резидуальных явлений ТГМ. Другие когнитивные области у депрессивных больных в целом интактны (например, язык, решение проблем, ориентировка в пространстве, волевые процессы, зрительное и слуховое восприятие), но, конечно, возможны индивидуальные различия и исключения из этого правила.

Изредка тяжелая депрессия может сделать пациента недоступным для проведения тестирования. Если пациент возбужден или наблюдается психомоторная заторможенность, он или она может не соответствовать требованиям проведения тестирования или не прилагать должных усилий в ходе теста, что делает результаты не валидными. В моей практике это встречалось не часто, но иногда происходило. В таких случаях нейропсихологическое тестирование откладывается, пока не разрешится острая депрессия.

9. Как тревога влияет на проведение нейропсихологического тестирования?

Большинство людей в ходе нейропсихологического тестирования испытывают определенную тревогу. В ходе адекватного проведения тестирования необходимо обеспечение раппорта с пациентом и создание спокойной благоприятной атмосферы. В большинстве ситуаций этого бывает достаточно для обеспечения валидности результатов. Однако существует очень незначительное число исследований, специально посвященных влиянию значительной тревоги на проведение тестирования. Каких-либо специфических эффектов тревоги на результаты не обнаружено. В клинической обстановке нейропсихологи наблюдают за поведением пациента с целью выявить возможность влияния необычно высокого уровня тревоги на прилагаемые усилия пациента в выполнении теста. Иногда непомерная тревога может приводить к невалидным результатам (о которых,

естественно, надо упомянуть в заключении), но, по моему опыту, большинство пациентов вполне могут контролировать свою тревогу, чтобы результаты были валидными. Часто бывает вполне достаточно расположить тесты в порядке, обеспечивающем наименьший стресс для пациента, чтобы позволить ему успешно

завершить всю процедуру тестирования. Были ли результаты тестирования валидными или нет — должно определяться нейропсихологом.

В некоторых случаях пациенты с тревожными расстройствами могут быть направлены на нейропсихологическое тестирование. Исследования эффектов тревожных расстройств в настоящее время на ранних стадиях, и очень немного определенных выводов можно сделать, но ниже следующее дает некоторую краткую информацию по отдельным диагнозам.

10. Каким образом некоторые тревожные расстройства оказывают влияние на когнитивные функции?

Пациенты с **паническим расстройством** обычно показывают результаты ниже нормативных на некоторых тестах, но по большинству исследований такие когнитивные нарушения бессистемны. В настоящее время обнаружено больше свидетельств нарушения функций памяти, что заставляет подозревать вовлечение височных областей головного мозга в случае панических расстройств, но необходимы дальнейшие исследования для подтверждения этих данных.

Несколько исследований было проведено с оценкой нейрокогнитивных функций больных **обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР)**. Результаты показали нарушения функций памяти и волевых процессов, что заставляет предположить возможное билатеральное вовлечение в процесс фронтальных и темпоральных областей головного мозга, данные в разных исследованиях о преобладании вовлечения правого или левого полушария противоположны.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) — еще одно тревожное расстройство, привлекшее внимание, в основном его разновидность, встречающаяся у комбатантов. Большинство исследований не включали правильно сформированную контрольную группу, а использовали нормативные результаты по тестам. Эти исследования не обнаружили значительных нарушений у таких больных, но выявили тенденцию к показателям, находящимся на нижней границе нормативных значений тестов, определяющих функции внимания и памяти.

Адекватное проведение процедуры тестирования состоит в минимизации тревоги и наблюдении за поведением пациента для определения эффективности его усилия по уменьшению тревоги. У пациентов с паническим расстройством, ОКР или ПТСР тщательный анализ результатов тестов помогает определить: 1) являются ли нарушения следствием только тревожного расстройства; 2) степень влияния когнитивных нарушений на повседневную жизнь пациента.

11. Показано ли нейропсихологическое тестирование при шизофрении? Какие результаты наблюдаются?

Шизофрения в настоящее время рассматривается как нарушение деятельности головного мозга, и у многих, (но не всех), пациентов обнаруживаются нейрокогнитивные нарушения. Исследования нейропсихологических профилей показали их значительную гетерогенность. Некоторые пациенты имеют нормальные профили, в то время как у других обнаруживаются диффузные изменения. В целом определяются на многих тестах мягкие нарушения, с наибольшим уровнем поражения в области вербальной обучаемости. Это более глубокое расстройство, которое накладывается на общий профиль диффузных нарушений, найдено во многих исследованиях у больных шизофренией, однако не все больные дают такой профиль. Общего интеллектуального снижения в ходе исследований больных шизофренией к началу заболевания не обнаруживается, если только заболевание не сочетается с деменцией.

Поскольку единого уникального для больных шизофренией профиля не найдено, интерес исследователей переключился на изучение паттернов нарушений отдельных групп больных шизофренией. Группы параноидных пациентов в целом показывают меньший уровень нарушений, чем непараноидных. Изучение больных с преобладанием негативных или позитивных симптомов показывает в целом сходные профили, с несколько меньшими нарушениями среди больных с

преобладанием позитивных симптомов. И, наконец, пациенты с ранним началом шизофрении имеют более глубокие нарушения, чем больные с началом заболевания после подросткового возраста.

Нейропсихологические тесты могут быть полезны в построении прогноза об уровне функционального состояния больных шизофренией на выходе из острого состояния. Walker и соавт. наблюдали пациентов 1,5 года после проведения нейропсихологической оценки и нашли, что степень когнитивных нарушений была более надежным прогностическим признаком, чем стандартные оценки, построенные на психопатологических симптомах (11). Оценки степени когнитивных нарушений важна в прогнозе ежедневного функционирования больного, следования лечебным рекомендациям, готовности к самостоятельной жизни, способности найти работу.

12. Какое действие оказывают препараты на проведение тестирования?

Это, очевидно, весьма непростой вопрос, поскольку ответ зависит от того, какой препарат и в какой дозе используется. Препараты, воздействующие на ЦНС, могут изменять результаты нейропсихологического тестирования.

Не так уж много имеется сведений о том, когда лучше проводить тестирование. Если пациент только начал прием препарата и испытывает временные побочные эффекты, это не самое лучшее время тестирования. Если препараты назначены в высоких или даже приближающихся к токсическим дозах, проведение тестирования нецелесообразно.

Описание специфического эффекта каждого препарата не входит в цели этой статьи. Однако большинство исследований показали, что острые психические симптомы оказывают большее влияние на тестирование, чем используемые препараты, если пациент принимает их в оптимальных дозах. Антидепрессанты не обнаруживают значительного воздействия на проведение нейропсихологического исследования у пациентов, хорошо переносящих их прием и не имеющих острых побочных эффектов. Нейролептики в целом не вызывают значительных изменений в результатах тестирования; т.е. прекращение их приема перед проведением тестов не имеет большого смысла. Литий может вызывать снижение верхнего порога моторной возбудимости, но не дает значительных изменений нейропсихологической оценке приводящих к диагностическим или интерпретативным ошибкам.

13. Что могут означать различия в результатах нейропсихологического тестирования и томограмм головного мозга?

Взаимоотношения между нейроповеденческими методиками и техниками нейротомографии значительно изменились за последние 25 лет в связи с эволюцией нейрорадиологических технологий. Более того, по мере развития функциональной томографии, появляется все больше возможностей для понимания взаимоотношений изменений головного мозга и поведения. Например, исследования с использованием ЯМРТ и нейропсихологического тестирования дали новые знания о локализации высших нервных функций в головном мозге, но эти же исследования показали, насколько сложно сделать общие заключения о локализации функций для конкретного больного.

Клиническая оценка все еще опирается на структурные томограммы, и у некоторых больных обнаруживаются значительные несоответствия между результатами нейропсихологических методов и томографией. Эти различия могут состоять в направленности (большой уровень повреждений обнаруживается на томограмме, чем в поведении и наоборот). Причины включают:

1. Возможное существование продолжительного, иногда врожденного дефекта головного мозга, при котором пациент показывает относительно нормальные результаты, поскольку функции головного мозга уже организовались в соответствии с этим дефектом.
2. Физиологические изменения, связанные с повреждением головного мозга, определяемом на КТ или ЯМРТ, могут превышать границы структурной аномалии.
3. Индивидуальные различия в строении головного мозга могут быть

весьма велики и на
сегодняшний день не до конца исследованы.

4. Результаты нейропсихологического исследования неправильно интерпретируются, на
пример, ошибки, связанные с нарушением периферической нервной системы, принимают
ся за поражение ЦНС.

5. Изменения нервной ткани на микроскопическом уровне могут не регистрироваться на томограммах, но отражаться в поведении.

По мере все большего внедрения в практику функциональной томографии, различия между результатами нейropsychологических методик и томограмм могут уменьшаться. Использование томографии уже расширяет наши знания о взаимосвязи строения головного мозга и поведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bigler ED: Frontal lobe damage and neuropsychological assessment. Arch Clin Neuropsychol 3:279—297, 1988.
2. Bigler ED, Yeo RA, Turkheimer E (eds): Neuropsychological Function and Brain Imaging. New York, Plenum Press, 1989.
3. Grant I, Adams KM (eds): Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders. New York, Oxford Press, 1996.
4. Heinrichs RW, Zakzanis K.K: Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. Neuropsychology 12:426-445, 1998.
5. Hill CD, Stoudemire A, Morris R, Matino-Saltzman D, Markwalter HR: Similarities and differences in memory deficits in patients with primary dementia and depression-related cognitive dysfunction. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 5:277-282, 1993.
6. Lezak MD: Neuropsychological Assessment, 3rd ed. New York, Oxford University Press, 1995.
7. Newman PJ, Sweet JJ: Depressive disorders. In Puente AE, McCaffrey RJ (eds): Handbook of Neuropsychological Assessment: A Biopsychosocial Perspective. New York, Plenum Press, 1992.
8. Orsillo SM, McCaffrey RJ: Anxiety disorders. In Puente AE, McCaffrey RJ (eds): Handbook of Neuropsychological Assessment: A Biopsychosocial Perspective. New York, Plenum Press, 1992.
9. Reitan RM, Wolfson D: The Halstead-Reitan Neuropsychological Battery: Theory and Interpretation, 2nd ed. Tucson, AZ, Neuropsychology Press, 1993.
10. Sweet JJ, Newman P, Bell B: Significance of depression in clinical neuropsychological assessment. Clin PsycholRev 12:21-45, 1992.
11. Walker E, Lucas M, Lewine R: Schizophrenic disorders. In Puente AE, McCaffrey RJ (eds): Handbook of Neuropsychological Assessment: A Biopsychosocial Perspective. New York, Plenum Press, 1992.

Глава 7. САМОЗАПОЛНЯЕМЫЕ ОПРОСНИКИ

Garry Welch, Ph.D.

1. Какова область применения самозаполняемых психиатрических и личностных опросников?

Существует множество возможностей их использования в клинических и исследовательских целях, хотя интерпретация шкал и профилей часто требует значительного опыта. Эти тесты могут полезны в следующих случаях:

- Сбор анамнеза и формулировка клинических гипотез.
- Скрининг и диагностика клинических проблем и психических расстройств.
- Определение необходимых направлений к дополнительным специалистам и/или на определенные исследования.
- Мониторинг изменений и реакций на проводимое лечение.
- Проведение исследований факторов, связанных с заболеваниями.
- Оценка клинических служб в ревизорских целях.

2. Что такое надежность?

Надежность показывает, являются ли результаты измерений воспроизводимыми и по-вторимыми и насколько точно они отражают состояние пациента и насколько подвержены незначительному влиянию со стороны посторонних внешних факторов. Например, если тест предназначен для оценки уровня тревоги на момент исследования, и если он надежен, то измеряет именно тревогу на

настоящий момент и не принимает в расчет другие факторы, такие как воспоминания человека о вопросах, которые ему задавались на предыдущем тестировании, и не включает неясные вопросы или плохо сформулированные инструкции.

3. Какое значение имеет надежность в психиатрических и личностных тестах?

Надежность измерения важна, так как устанавливает верхний уровень валидности или клинической полезности, которую тест, вероятно, будет иметь, если его использовать у различных больных и в разных условиях. ненадежные измерения не могут быть высоко валидными и результаты, полученные при их использовании, могут не отражать реального состояния больного, влияя негативным образом на его клиническую оценку.

4. Как определить, надежен ли тест?

Индекс надежности, используемый для описания психиатрических и личностных опросников, варьирует от 0 (надежность отсутствует) до 1 (полная надежность) и имеет два типа: 1) теста-ретеста, показывающего, насколько стабильны шкалы теста в течение короткого времени, когда субъект предположительно не изменил характеристик, подвергавшихся измерению; 2) индекса внутренней надежности, который показывает уровень внутренней корреляции вопросов между собой, и если он высокий, то они, возможно, измеряют один и тот же показатель.

Тест-ретест* надежности обычно измеряется коэффициентом корреляции или (что предпочтительнее) коэффициентом внутригрупповой корреляции. Коэффициенты надежности теста-ретеста затруднительно интерпретировать, если они невысоки (например, около 0,8). Более низкие коэффициенты отмечают, что тест ненадежен или что личность изменила свои характеристики в течение короткого времени, прошедшего с момента предыдущего тестирования. Тест-ретестовые коэффициенты, полученные в результате измерения характеристик известных своей флуктуацией (например, депрессивное настроение или тревога), имеют в норме более низкие показатели, чем при измерении более стабильных черт личности, таких как экстраверсия, где коэффициент теста-ретеста надежности может достигать 0,9.

Внутренняя надежность.** Показатели этого типа легче интерпретировать, чем надежность теста-ретеста и обычно основаны на альфа-индексе Кронбаха. Результаты должны варьировать от 0,7 до 0,8, если предполагается использование теста для сравнения групп, но для классификации (т.е. целей индивидуальной диагностики) необходимы более высокие уровни — до 0,9.

В идеале, как тест-ретест надежности, так и внутренняя надежность, должны быть на приемлемом уровне в тесте. Информация о надежности теста может изменяться. Например, данные, собранные в ходе исследования гетерогенной общей популяции, нельзя прямо применить к специально отобранным популяциям госпитализированных больных. Обычно коэффициенты надежности в последнем случае несколько ниже по техническим причинам, связанным с более узким диапазоном изменений шкал теста.

5. Что такое валидность?

Валидность означает, измеряет ли тест **то**, что должен измерять, поскольку только при таких условиях можно делать какие-либо заключения на основе этого теста. Существует несколько типов валидности: *содержательная, прогностическая, конвергентная, дискриминантная.*

6. Какова роль валидности в психиатрических и личностных тестах?

Хотя анализ надежности может установить, что тест измеряет *нечто* воспроизводимое, анализ валидности может точно установить, что именно мы измеряем. Анализ валидности помогает установить, может ли тест быть использован для клинических целей, таких как скрининг на ранних стадиях заболевания, диагностический процесс, мониторинг реакции на лечение и исследование причин заболеваний.

Исследование уровня валидности обычно требует: 1) подсчета уровня корреляций между тестом и другими связанными с ним измерениями и атрибутами, 2) изучения различий показателей шкал

внутри выбранных групп.

* Ретестовая надежность — характеристика методики, получаемая путем повторного обследования испытуемых с помощью одного и того же теста.

** Характеристика надежности на основании оценки связей между частями или отдельными заданиями, составляющими тест. - *Примеч. ред.*

7. Как определить, что тест валиден?

Фундаментальный вопрос в рассмотрении валидности теста: «Имеют ли шкалы теста биологическую или клиническую ценность для специфической задачи, которая значима для меня и обследуемых?» Одна из трудностей оценки валидности в психиатрии и психологии — это отсутствие абсолютного стандарта, по которому можно судить о валидности теста. Хотя это создает проблемы для клиницистов и исследователей многих областей медицины, в области психологии и психиатрии эта проблема имеет особенное значение, поскольку многие психосоциальные феномены не могут быть четко выделены или описаны. В идеале, валидность психиатрических и личностных опросников определяется путем осмысления основательности различных исследований валидности, которые показывают, что тест измеряет именно то, для чего предназначен.

Перечень аспектов опросников, связанных с надежностью и валидностью

Надежность

Тест-ретест

Коэффициент надежности около 0,8 в течение периода от 2 дней до 2 нед.?

Снижаются ли показатели надежности для флуктуирующих переменных или повышаются (приблизительно до 0,9) для стабильных переменных, таких как личностные черты? Внутренняя надежность —

Коэффициент альфа Кронбаха около 0,7—0,8 в группах сравнения или около 0,9 для индивидуального скрининга или классификации? Валидность

Содержательная

Покрыта ли вся ширина теоретической концепции лежащей в основе теста? Вошло ли в тест теоретическое понимание клинически важных областей? *Прогностическая*

Возможно ли прогнозирование поведения субъекта на основе результатов? *Конвергентная*

Коррелируют ли результаты теста с другими способами измерений?

Возможно ли получение сходных результатов при использовании других методик или при получении информации другим способом, например от самого субъекта, врача или супруга? *Дискриминантная*

Отличаются ли результаты по шкалам выбранных групп от предсказанных?

Обнаруживаются ли низкие корреляции с переменными теоретически не связанными с тестом,

или найдены негативные корреляции, ожидаемые теоретически? Для целей скрининга имеет ли тест 100% чувствительность и избирательность?

Имеет ли тест хорошую реактивность при оценке лечебного процесса (см. вопрос 12)? *Конструктивность*

Термин представляет собой суждение, основанное на результатах исследований валидности за определенный период, о том, что тест измеряет именно то, что нужно.

8. Что такое *содержательная* валидность?

Это полностью субъективное суждение, основанное на консенсусе специалистов и/или обзоре литературы о том, что широта теоретической концепции, на основе которой создан тест и для измерения показателей которой он применяется, адекватно покрыта тестом, либо наиболее клинически важные части этой концепции (например, критическое содержание) полностью покрыты. В целом, когда в литературе появляется новый психиатрический или личностный опросник, он имеет некоторые клинические преимущества перед уже существующими. Например, новый тест может быть короче и быстрее в проведении, лучше сформулированы вопросы или введены новые, отражающие последние изменения в теории или клинической практике. Либо это может быть сопутствующим инструментом для целей скрининга, замещающим более длинные опросники или клинические интервью в некоторых ситуациях, в которых использование последних непрактично (например, в исследованиях больших групп).

9. Что такое *прогностическая* валидность?

Термин отражает наш интерес в прогнозе определенных видов поведения в определенный момент в будущем. Например, ожидается, что шкалы теста скрининга на депрессивные

симптомы должны высоко коррелировать с вероятностью суицидального поведения или использованием антидепрессантов.

10. Что показывает *конвергентная* валидность?

Она показывает степень корреляции с другими видами измерений, с которыми тест связан общей теорией создания. Например, один тест для измерения депрессивных симптомов должен коррелировать с другими методами измерения депрессии. Другой подход подразумевает, что шкалы теста, по крайней мере, умеренно коррелируют с информацией, полученной из других источников, например, от самого пациента, его врача и членов семьи.

11. Что устанавливает термин «*дискриминантная* валидность»?

Устанавливает, что тест *не* коррелирует с методами измерения, с которыми он теоретически *не* связан, например, что шкалы депрессивных симптомов не коррелируют со шкалами, измеряющими интеллект. А также то, что показатели по шкалам теста значительно различаются в группах, где это различие теоретически очевидно, например, по шкале депрессивных симптомов больные депрессией должны показывать значительно более высокие результаты, чем нормальная группа или группа пациентов, успешно пролеченных антидепрессантами.

12. Определите реактивность.

Термин описывает способность теста выявлять реальные изменения в состоянии пациента с течением времени (обычно в контексте лечения). Например, шкалы депрессии должны быть ниже у пациентов при повторном тестировании после медикаментозного лечения или психотерапии при условии их успешности. Devo и соавт. привели подробное обсуждение реактивности и примеры соответствующих показателей.

13. Какие показатели наиболее полезны в диагностике и скрининге?

Диагностическая и скрининговая дискриминантная валидность позволяют проводить адекватный скрининг и выявление болезней. Наиболее полезный показатель валидности для этой цели — ***позитивная прогностическая сила*** (ППС), которая отмечает пропорцию лиц с высокими показателями по шкалам (используя заранее определенный интервал) теста среди тех, кто был действительно признан больным по результатам клинического интервью, и ***чувствительность***, которая отмечает пропорцию действительно больных среди набравших высокие показатели по тесту. Обычно эти показатели выражаются в процентах. Для целей скрининга более всего подходит тест с уровнем чувствительности 100% для лиц, достигших определенного порога значений шкалы, чтобы быть уверенным в том, что все больные будут выявлены с помощью этого теста, и высокий уровень ППС должен быть как можно выше, чтобы как можно меньше ложнопозитивных результатов давал тест (т.е. лиц, набравших высокие показатели по тесту, но не больных). Психиатрические и личностные опросники редко используются только в диагностических целях, но обычно их применяют для целей скрининга и как дополнение к клиническому интервью.

14. Объясните значение термина «конструктивность».

Это общий термин, который представляет собой суждение о том, насколько хорошо данный тест выполняет свою задачу измерения лежащей в его основе концепции. Конструкт-валидность имеет программный характер и требует последовательной оценки данных различных исследований валидности, которые измеряли различные ее типы. Конструкт-валидность может включать все данные по этим исследованиям и дополнительно результаты ***факторного анализа***. Эти статистические исследования изучают паттерны корреляций среди отдельных вопросов теста для уровня интеркорреляции концептуально близких понятий.

15. Если я следую перечню свойств надежности и валидности (см. вопрос 7), означает ли это, что я правильно использую самозаполняемый опросник?

Помните, *никакой тест не может быть валидным и надежным во всех*

ситуациях, и следует насторожиться, если в клинической или исследовательской статье, которую вы читаете,

тест не критично называется «надежным и валидным». Доступная информация о потенциальном применении теста должна быть рассмотрена в свете специфической области его использования, характеристик пациентов или субъектов для тестирования и условий, в которых предполагается проводить тестирование. Многие психиатрические и личностные опросники требуют хорошего владения методикой и клинического опыта проведения экспертиз, и в случае необходимости должна быть получена профессиональная помощь в интерпретации результатов теста.

16. Какой валидный опросник существует для измерения депрессии?

Опросник депрессии Бека (ОДБ) — наиболее широко используемый и валидизированный самозаполняемый опросник для измерения симптомов депрессии. Он состоит из 21 вопроса, очень прост в проведении и подсчете результатов. Информация о его надежности и спектре клинического применения (и нормативных данных) доступна по многим медицинским, психиатрическим и общим популяциям в целях надлежащей интерпретации при его индивидуальном или групповом использовании.

17. Каков клинический спектр использования ОДБ?

ОДБ используется в основном для целей мониторинга депрессивных симптомов с течением времени у лиц, получающих лечение по поводу депрессии или принимающих участие в исследованиях. Он не рекомендуется как диагностический инструмент, хотя интервалы для недепрессивных пациентов (<10), лиц с легкой депрессией (10—14), умеренной депрессией (15—22) и тяжелой депрессией (23+) определены в ходе исследований валидности метода. Для соматически больных пациентов, имеющих соматические симптомы, общие для депрессии, интерпретация результатов теста становится проблематичной. Для пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), например, показатель 15 лучше отделяет клинически депрессивных пациентов от недепрессивных, хотя лишь у 40% из них при последующем клиническом интервью подтверждается депрессивное расстройство. Соматические симптомы ХПН, вызывающие нарушения в работе теста, включают утомляемость, анорексию, нарушения сна и функции кишечника, которые связаны с проблемами, происхождение которых обусловлено высоким уровнем азота крови, ацидемией, электролитными нарушениями и проблемами, связанными с метаболизмом кальция.

18. Имеется ли валидный опросник для измерения тревоги?

Опросник ситуационной и личностной тревоги (ОСЛТ) — наиболее широко используемый и валидизированный опросник выявления симптомов тревожности. Состоит из 20 вопросов для определения состояния тревоги (например, связанного с ситуацией), и 20 вопросов для определения тревожных личностных черт (т.е. возникших в результате принятия другого личностного стиля). Тест прост в проведении и интерпретации и занимает только 10 мин для его заполнения. Шкала ситуационной тревоги широко используется для оценки тревоги на момент исследования в общей популяции, в условиях психиатрического или другого отделения. Как и ожидалось, опросник имеет хорошую внутреннюю надежность, шкала ситуационной тревоги имеет более низкие показатели теста-ретеста надежности (0,16—0,62), чем шкала личностной тревоги (0,65—0,82). Шкала личностной тревоги хорошо коррелирует с другими методами определения тревоги и имеет хороший уровень реактивности оценки результата лечения психотропными препаратами и психотерапией, пока еще не проведено выявление возможных факторов, изменяющих результаты ОСЛТ.

19. Какое практическое значение имеют нормативные данные для психиатрических и личностных тестов?

Нормативные данные могут быть очень полезны в интерпретации результатов индивидуальных или групповых исследований, давая критерии, по которым оценивается клиническое или иное значение полученных данных. Они обычно представлены как усредненные показатели по шкалам теста и дополняются стандартными отклонениями (СО,

вариабельность зна-

чений шкалы) для отобранных групп, и их можно найти в соответствующих руководствах по проведению теста. Нормативные данные могут существовать для большого числа различных групп и использующий тест должен выбрать наиболее соответствующие. Для каждого теста могут быть отобраны группы соматически или психически больных, основанные на определенных демографических факторах (таких, как возраст или пол) и др.

Для сравнения показателей шкал одного индивида с другим часто используется трансформирование индивидуальных показателей шкал в **стандартные или Z-баллы**, пересчитанные в баллах СО. Показатели шкал субъектов, равные или близкие усредненным, приравниваются к 0, а если показатель выше или ниже на одно СО, то 1 или —1 соответственно. Такая процедура имеет смысл, поскольку 68% всех обследованных в норме должны попадать в интервал от —1 до 1. Например, у человека показатель по шкале равен 76, нормативные данные по группе в средних результатах по шкале составляют 65 со стандартным отклонением 8, тогда по Z-баллам у этого субъекта будет 1,4, т.е. его результат отличается от средних нормативных данных на 1,4 СО.

Z-баллы часто пересчитываются в **T-баллы**, т.е. все показатели становятся положительными, поскольку работать с отрицательными числами неудобно. С T-баллами показатели средних значений группы и СО увязываются с другими, более удобными значениями, при этом относительное значение показателей субъекта остается неизменным. Например, в тестах на уровень интеллекта усредненные значения группы и СО переуставляются с 0 и 1 на 100 и 15 соответственно, а при индивидуальном тестировании — на 50 и 10.

20. Каким образом концептуализируется и измеряется личность человека?

Хотя этот сложный вопрос имеет долгую историю споров и обсуждений среди конкурирующих психологических школ, наибольшее признание получила **Модель пяти факторов*** обеспечивающая наиболее полное описание личности. Модель предполагает, что личность может быть описана в общих терминах пяти концепций (личностные аспекты заключены в скобки):

- нейротизм (эмоциональный);
- конформизм (мировоззренческий);
- экстраверсия (межличностный);
- добросовестность (мотивационный).
- открытость переживаниям (эмпирический);

21. Расскажите о Модели пяти факторов.

Эта модель является большим достижением в области оценки личности. Помогает интегрировать точки зрения очень разных и исторически конфликтующих школ (например, бихевиоризма, гуманизма, социального обучения, когнитивного развития и психоанализа). Дает основу для организации большого спектра существующих личностных тестов. Важность Модели пяти факторов состоит в обеспечении широкой концептуальной поддержки для нескольких сотен специфических личностных факторов, описанных в современных учебниках, и эмпирической поддержки проведения кросс-культурального обобщения.

Критики Модели пяти факторов отмечают, что некоторые важные концепции (такие как импульсивность) не включены в эту модель и что она скорее имеет атеоретический и описательный характер и мало что объясняет.

Использование этой модели привело к пересмотру варианта личностного опросника NEO в применении его на исследованиях общей популяции. Однако широкое использование этой модели встречается в психиатрии для проведения многомерной оценки личности и для дополнения знакомой категории «больной/не больной» или в диагностическом подходе к оценке личностных расстройств. Модель пяти факторов также находит применение в поведенческой терапии и индустриальной психологии.

* Суперфакторы переработанного вопросника NEO—PI—R (Costa and McCrae, 1992): эмоциональная стабильность—невротизм, интраверсия—экстраверсия, закрытость—открытость новому опыту, антагонизм—доброжелательность к другим людям, несобранность—сознательность в деятельности. — *Примеч. ред.*

22. Какие имеются более специфичные методы оценки личности?

Существует широкий спектр специфических методов оценки личности согласно концепциям, имеющим более мозаичный и не столь заверченный характер, как Модель пяти факторов. Наиболее распространенные включают: личностный опросник Айзенка, 16PF, Калифорнийский личностный опросник и Миннесотский многопрофильный личностный опросник (MMPI). Эти методы помогают в создании полезных клинических гипотез, но в целом не очень хороши как диагностические инструменты в психиатрии. Обычно подсчитываются результаты и проводится интерпретация по отдельным шкалам и всему профилю пациента, а дополнительные индивидуальные шкалы остаются неоцененными. Например, было предложено множество клинически полезных профилей при использовании MMPI в виде дополнительных шкал, и тысячи исследований было проведено с помощью MMPI на различных клинических популяциях.

Еще один метод, Форма исследования личности (Personality Research Form), — ценный исследовательский инструмент, и его 22 измерения соответствуют Модели пяти факторов.

23. Какие имеются хорошие опросники для оценки расстройств пищевого поведения?

Два метода оценки симптомов нервной анорексии и булимии доступны для целей скрининга клинических и субклинических форм расстройств пищевого поведения, для описания присутствующих симптомов и для определения характера их изменений с течением времени. Они также широко используются в исследовательских целях для улучшения понимания природы этих расстройств и тестирования новых методов лечения. Этими методами являются Опросник расстройств пищевого поведения-2 (Eating Disorder Inventory, EDI-2) и пересмотренный тест на булимию (Bulimia Test Revised, BULIT-Revised). Это не диагностические методики, но они служат весомым дополнением к клинической оценке и в диагностическом процессе.

24. Опишите EDI-2.

EDI-2 содержит 91 вопрос, которые обращаются к широкому спектру форм поведения, чувств и симптомов, наблюдаемых при расстройствах пищевого поведения. Тест имеет 3 клинических шкалы, связанных с процессом еды, массой тела и представлениями о форме тела, и 8 шкал, дающих общую информацию о проблемах, часто присутствующих у пациентов с такого рода расстройствами. Шкалы «желание похудеть», «булимия» и «неудовлетворенность своим телом» наиболее важны в клиническом плане. Шкала «желание похудеть» имеет пороговое значение 14 для точного определения потенциального расстройства пищевого поведения. Результаты по всем 11 шкалам представляются в индивидуальном профиле, и общую его форму сравнивают с нормативными данными, приведенными в руководстве по тесту. Шкалы EDI-2 следующие:

Ключевые клинические шкалы

1. *Желание похудеть* — выраженный страх набрать вес, озабоченность своим весом и диетой.
2. *Булимия* — частые приступы неконтролируемого поглощения пищи и навязчивые мысли об этом.
3. *Неудовлетворенность своим телом* — относительно формы и размеров.

Общие шкалы

1. *Неэффективность* — чувство небезопасности, бесполезности и неадекватности.
2. *Перфекционизм* — высокие представления о надлежащем облике и личных достижениях.
3. *Межличностное недоверие* — чувство отчуждения, избегание близких отношений.
4. *Недостаток interoцептивной чувствительности* — неспособность точно определить эмоциональное состояние другого и свои телесные сигналы голода.
5. *Страх взросления* — желание вернуться или регрессировать в

относительно безопасное
детство.

6. *Аскетизм* — вера в самодисциплину, контроль над требованиями тела, и самоотрицание.

7. *Недостаток в регуляции импульсов* — тенденция к импульсивности, саморазрушающему поведению, безрассудности.

8. *Социальная небезопасность* — склонность к сомнительным и небезопасным социальным отношениям.

25. Как используется EDI-2?

Обычно профиль пациента сравнивается с доступными нормативными данными для определения структуры и тяжести проблем. EDI-2 может быть весьма полезен для сбора информации о пациенте, планировании лечения и оценке прогресса.

26. Какова функция BULIT-Revised?

BULIT-Revised используется для скрининга нервной булимии (НБ) и мониторинга изменений, связанных с булимическими симптомами с течением времени. Он состоит из 28 вопросов, плюс еще 8 вопросов, которые имеют описательный характер и не шкалируются. BULIT-Revised включает вопросы о природе и частоте приступов булимии, использовании методов очищения и недовольстве формой своего тела. Внутренняя надежность теста высока и найдена высокая корреляция другими методами измерения булимии.

По результатам широких исследований в общей популяции Welsh и соавт. нашли, что порог 98 оптимален для молодых женщин (т.е. клинически важные случаи не будут пропущены). Однако существует много ложнопозитивных результатов (около 30%) из-за технических проблем, связанных с низким базовым уровнем НБ в общей популяции женщин (приблизительно распространенность равна 2—3%). Эта проблема также характерна для скрининга нервной анорексии.

Тем не менее, как EDI-2, так и BULIT-Revised могут позволить значительно уменьшить время, отведенное для последующего интервьюирования в исследованиях больших популяций. В клинических условиях использование BULIT-Revised, как его отдельных вопросов, так и оценка шкал, помогает в диагностике и мониторинге реакции на лечение.

27. Какие тесты являются хорошим выбором для оценки общего психического дистресса или определения возможности существования психического расстройства?

Двумя полезными методами являются: Опросник общего здоровья (General Health Questionnaire), который создан для исследования общей непсихиатрической популяции, и Перечень симптомов — 90 (Symptom Check List—90), созданный для использования на популяциях больных, в том числе психиатрических.

28. Опишите Опросник общего здоровья.

Опросник общего здоровья может быть в краткой, средней и полной версии; средняя версия из 30 вопросов используется чаще всего. Область его применения включает определение возможного непсихотического психиатрического расстройства. Опросник общего здоровья прост в проведении и оценке, хотя хронические проблемы пациента могут быть пропущены, поскольку тест спрашивает пациента, как он себя чувствует сейчас относительно «обычно». Руководство к тесту рекомендует два дополнительных вопроса, которые могут быть добавлены для решения этой проблемы («использование психотропных препаратов» и «анамнез нервных проблем»). Опросник общего здоровья хорошо коррелирует с подобными ему методами оценки, и версия из 30 вопросов имеет общую чувствительность 74% и специфичность 82%. Пациенты с соматическими заболеваниями показывают более высокие результаты из-за тревоги, связанной с соматическими симптомами.

29. Опишите перечень симптомов - 90 (SCL-90).

SCL-90 оценивает непсихотические психиатрические симптомы в девяти различных категориях: соматизация, обсессивно-компульсивные, параноидная настроенность, психо-тизм, фобическая тревога, депрессия, тревога, межличностная чувствительность и враждебность. В тесте предусмотрена интегральная шкала, отражающая уровень психологического дистресса и количество

наблюдаемых психологических симптомов (общий индекс тяжести).
Девять шкал в целом имеют хорошую внутреннюю тест-ретест
надежность и общий индекс

тяжести коррелирует с подобными методиками и имеет хорошую реактивность для выявления изменений в психологическом состоянии. Стандартизированный (в T-баллах) порог в 63 балла общего индекса тяжести определяет существование возможного психического расстройства.

Помните, что для Опросника общего здоровья и SCL-90 существуют нормативные данные для различных популяций больных и условно здоровых.

30. Существуют ли компьютерные версии тестов, перечисленных здесь, для облегчения подсчета и интерпретации?

Да. Многочисленные программы появляются на рынке каждый год. Stoloffn Couch (7) дают последний список полезных, доступных на сегодняшний день компьютерных программ для подсчета и интерпретации часто используемых тестов. Среди них — ОДБ, Опросник ситуационной и личностной тревоги Спилбергера, 16PF, MMPI, Калифорнийский личностный опросник, Форма исследования личности.

31. Термин «качество жизни» встречается часто. Что он означает?

Связанное со здоровьем качество жизни — это комплексное, динамическое понятие, в центре которого находится пациент, отражает изменения в функционировании больного, его благополучия с течением времени, связанные с болезнью пациента, лечением и сопутствующими лечению осложнениями. По общему согласию, в своем полном смысле качество жизни заключено в четырех различных областях, охватывающих переживание болезни пациентом: 1) физическое здоровье и симптомы, 2) функциональный статус и повседневная деятельность, 3) психическое благополучие (включая экзистенциальные и духовные аспекты бытия), 4) социальное здоровье, т.е. исполнение социальных ролей и социальная поддержка (включая взаимоотношения с группой специалистов медиков).

32. Какие методы можно использовать для оценки связанного со здоровьем качества жизни?

Методики измерения качества жизни могут быть использованы для сравнения индивидуальных профилей больных с профилями больных подобной группы или для сравнения качества жизни между различными группами больных. Такие методы часто называют «общими», они включают SF-36 (Профиль воздействия болезни) и Профиль здоровья Ноттингем. Другие виды измерения качества жизни специфичны для определенных заболеваний. Этот тип методов оценки связан с определенными аспектами болезни и дает большую чувствительность в выявлении незначительных изменений качества жизни, чем общие методы. Выбор соответствующего общего или специфического метода зависит от целей исследователя или врача. Помните, однако, что SF-36 и Профиль здоровья Ноттингем лучше подходят для тяжелых больных.

Заполняемые пациентом опросники — это наилучший метод оценки субъективных аспектов качества жизни, таких как психологическое и социальное функционирование, не только потому, что такой вид тестирования недорог и легок в проведении, но и потому, что он дает наиболее важную информацию: точку зрения самого больного. Некоторые потенциальные области применения опросников качества жизни:

- Скрининг и мониторинг психосоциальных проблем в индивидуальной работе с больным.
- Популяционные исследования восприятия проблем здоровья для улучшения организации помощи больным.
- Оценка исходов заболевания для использования службами здравоохранения и в исследовательских целях.
- Оценка результата лечения в клинической практике.
- Анализ стоимости/эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bowling A: Measuring health: A Review of Quality of Life Measurement Scales. Philadelphia, Open University Press, 1991.
2. Costa PT, McCrae RR: Revised NEO Personality Inventory and the NEO Five-Factor Model. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1992.

3. Deyo R, Kiehr P, Patrick DL: Reproducibility and responsiveness of health status measures: Statistics and strategies for evaluation. *Controlled Clinical Trials* 12:142s–158s, 1991.
4. Garner DM: *Eating Disorder Inventory-2 Professional Manual*. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1991.
5. Patrick D, Deyo R: Generic and disease-specific measures in assessing health status and quality of life. *Med Care* 27:S217-S232, 1989.
6. *Proceedings of the International Conference on the Measurement of Quality of Life as an Outcome in Clinical Trials*. *Controlled Clinical Trials* 12:243s-256s, 1991.
7. Stoloff M, Couch J: *Computer Use in Psychology: A Directory of Software*, 3rd ed. Washington, DC, American Psychological Association, 1992.
8. Streiner D, Norman GR: *Health Measurement Scales: A Practical Guide to Their Development and Use*. Oxford, Oxford University Press, 1989.
9. Thelen M, Farmer J, Wunderlich S, Smith M: A revision of the bulimia test—the BULIT—R. *Psychological Assessment* 3:119-124, 1987.
10. Thompson C: *The Instruments of Psychiatric Research*. Chichester, 1989.
11. Wfelch GW, Thompson L, Hall A: The BULIT-R: Its reliability and clinical validity as a screening tool for DSM-III R bulimia nervosa in a female tertiary education population. *Int J Eating Dis* 14:95–105, 1993.
12. McCrae RR, Costa PT, Pedroso de Lima M: Age differences in personality across the adult life span: Parallels in five cultures. *Develop Psychol* 35(2):466-477, 1999.

Глава 8. СТАНДАРТИЗИРОВАННОЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЕ ИНТЕРВЬЮ

Jacqueline A. Samson, Ph.D.

1. Когда мне следует использовать стандартизированное интервью?

Стандартизированное интервью следует использовать для сбора данных о своем пациенте и последующем его сравнении с группами больных, описанных в литературе. Такое интервью также полезно для систематической оценки пациента в манере, практически исключающей субъективность восприятия или неполноценность собранных данных.

В клинической практике легко потратить массу времени, обсуждая с больным интересующие его проблемы, но так и не спросить о других проблемах, которые не столь очевидны, но не менее важны. Пациенты особенно скрытны, если полагают, что их симптомы постыдны или социально неприемлемы. Алкоголь или наркотики, компульсивное поведение, связанное с сексом, или симптомы, связанные с травмой, часто пропускаются, так как врач о них не спрашивает. Проведение стандартизированных интервью улучшает понимание специфических синдромов и позволяют задавать наиболее точные вопросы для выявления информации о психическом состоянии пациента. В этом плане стандартизированное интервью — ценный обучающий метод.

2. В чем отличие стандартизированного интервью от клинического?

В стандартизированном интервью существуют **специфические направления** ведения опроса и получения определенной информации от больного. Интервьюер должен выснить всю информацию в ее специфических деталях, соответствующих определенной области, согласно направлениям интервью. Формат проведения интервью также определен таким образом, чтобы получение информации проходило в манере, позволяющей сопоставлять данные, которые собраны разными специалистами в разных учреждениях.

3. Какая разница между полностью структурированным и полуструктурированным интервью?

Полностью структурированное интервью определяет конкретные вопросы и порядок их предъявления. Формат определен и не может быть изменен интервьюером никаким образом. В полуструктурированном интервью вопросы и порядок их представления также определены, но

могут быть изменены интервьюером при необходимости, так же как и области, покрываемые интервью. Полностью структурированное интервью дает высокую степень

соответствия одного интервью другому, и широко используется в эпидемиологических исследованиях, где необходимо опросить большое число людей. Полуструктурированное интервью менее стандартизировано, но позволяет отступать от процедуры его проведения, чтобы сделать уточняющие вопросы, повышающие валидность ответов от нетипичных или тяжелых больных.

4. Какие могут быть виды стандартизированных интервью?

Существует два наиболее распространенных типа, интервью для задач психиатрической диагностики **{диагностические интервью}** и интервью для оценки тяжести определенных типов симптомов в определенный момент **времени {перекрестные шкалы оценки тяжести симптомов}**.

Краткий обзор диагностических интервью

ИНТЕРВЬЮ	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ		ИНТЕРВЬЮЕРА
	Исследовательские диагностические критерии (RDC)	ФОРМАТ	
Каталог аффективных расстройств и шизофрении (SADS)		Полуструктурированное	
Программа диагностического интервью (DIS)		Полностью структурированное	
Структурированное клиническое интервью для DSM-III-R, DSM-IV для диагностики в DSM (SCID)		Полуструктурированное - Врач	
Комбинированное международное диагностическое интервью (CIDI)	DSM-III-R, МКБ-10	Полностью структурированное	Непрофессионал

5. Какие полностью структурированные интервью используются чаще всего?

Программа диагностического интервью (DIS) была создана для использования в ходе больших эпидемиологических исследований и для проведения его специально обученными непрофессионалами (15). Она структурирована как для выявления существующих на протяжении жизни, так и настоящих (возникших за последний год) заболеваний. Вопросы организованы по симптомам, и пациентов сначала спрашивают о том, наблюдался ли когда-либо этот симптом в течение их жизни и, во-вторых, наблюдался ли этот симптом за последние 12 мес, 6 мес, 1 мес. Уточняющие вопросы включены для каждого симптома, детализируя, было ли это связано с употреблением алкоголя или лекарственных средств, искал ли пациент

помощи и было ли нарушено профессиональное или социальное функционирование. Симптомы кодируются как есть, т.е. независимо от того, воздействовали ли на них алкоголь или лекарственные средства (в том числе наркотики) и было ли нарушение профессиональных и социальных функций. Диагнозы устанавливаются на основе алгоритмов, применяемых к кодированным данным интервью.

Модифицированная версия DIS, названная Комбинированным международным диагностическим интервью, создана для диагностики в соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10) (25).

6. Какие полуструктурированные диагностические интервью используются чаще всего?

Каталог аффективных расстройств и шизофрении (SADS) содержит 82 шкалы для оценки

симптомов депрессии, мании, психоза и тревоги (7). Множество вопросов включено в каждую шкалу, и интервьюер может выбирать из них те, которые лучше отвечают требованиям диагностики. Дополнительная информация, основанная на наблюдении, клиническом заключении или анализе диаграмм, может быть включена в интерпретацию результатов интервью. По завершении интервью к общим рейтингам симптомов применяются дополнительные критерии, увеличивающие или снижающие их диагностический вес, и окончательный диагноз ставится на основе финального рейтинга. SADS состоит из двух частей: I часть включает запись симптомов, связанных с настоящим эпизодом, а II часть документирует симпто-

мы предыдущих эпизодов. Диагностическая система, названная Исследовательскими диагностическими критериями (RDC), была создана для использования с вопросами SADS. Система RDC и SADS были созданы до возникновения системы DSM-III (в действительности система DSM-III была создана в соответствии с принципами RDC) и могут легко модифицироваться для работы и диагностики в системах DSM-III или DSM-IV.

Структурированное клиническое интервью для диагностики в DSM-III-R (SCID) позволяет относительно быстро получить точный психиатрический диагноз (в отличие от SADS, который по сути представляет собой полноценную исследовательскую систему) (21). То есть определенные вопросы можно исключить, если становится ясно, что состояние пациента далеко от соответствующих диагностических критериев. Симптомы ранжируются как отсутствующие, присутствующие и пороговые. В отличие от SADS настоящие и прошлые диагнозы оцениваются в одном интервью. Такая стратегия может представлять затруднение, если пациентам трудно быстро мысленно перемещаться из настоящего в прошлое и обратно. Вопросы в каждом разделе следуют диагностическим критериям, выведенным в DSM-III-R, и интервьюер в конце каждого раздела отмечает, соответствует ли состояние пациента полным диагностическим критериям.

В версиях SCID вопросы составлены таким образом, что подразумевается наличие симптомов на настоящий момент (версия для больного), а также версии, в которых вопросы составлены с предположением, что на момент интервью симптомов нет или они были в прошлом (версии для неболевых).

7. Как различные интервью согласуются с критериями DSM-IV?

В настоящее время SCID было пересмотрено и протестировано для использования с DSM-IV.

В то время, как изменения в стандартных системах диагностики позволяют проводить интервьюирование в клинических целях в соответствии с последними знаниями о психопатологии, это же создает значительные трудности для ученых в ходе длительных исследований из-за проблем, возникающих в сравнении результатов, базирующихся на различных диагностических системах.

8. Сколько времени требуется для проведения интервью?

Продолжительность интервью зависит от психопатологии, обнаруживаемой у пациента, и способности больного представить связную историю своей болезни. Полное проведение интервью с пациентом, который хорошо рассказывает о своих симптомах и имеет средний уровень психопатологии (например, настоящий эпизод большой депрессии, дистимическое расстройство и эпизод панического расстройства в прошлом), требует около 1,5 ч.

9. Когда я должен использовать шкалу тяжести симптомов вместо диагностического интервью?

Шкалы оценки тяжести симптомов созданы для измерения тяжести отдельных симптомов в определенный момент времени. Они используются, когда диагноз уже установлен. Обычно оценка тяжести (выраженности) симптома используется для определения эффективности лечения. Например, психиатр должен использовать Шкалу депрессии Гамильтона, которая измеряет тяжесть симптомов депрессии до лечения, и затем повторять оценку при каждом визите больного. Первоначальный результат сравнивают с последующими для того, чтобы определить, есть ли какие-либо улучшения в ходе лечения.

Шкалы перекрестной оценки тяжести симптомов

МЕТОД	СИМПТОМЫ			ФУНКЦИОНИ-
ОЦЕНКИ	Депрессия	Тревога	Общие	РОВАНИЕ
Интервью	Шкала депрессии Га-	Шкала тревоги Га-	Краткая психиат-	
			Шкала общей	

милтонамилтона
Опросник депрессивной
симптоматики (IDS)

рическая шкала
(BPRS)

оценки жизнеде-
ятельности

(GAF)

64	Клиническая шкала общей	Шкала тревоги Гамильтона	Краткая психиатрическая шкала (BPRS)
МЕТОД	Депрессия	Опросник тревоги Бека	Перечень симптомов-90 (SCL-90) адаптации Профиль настроения (POMS)
ОЦЕНКИ	Шкала Монтгомери-Ас-берга Шкала Раскина	Опросник ситуационной и личностной тревоги	Шкала социальной адаптации (SAS)
Самоза-депрессии полная-депрессивный	Опросник Бека		
Опросник депрессивной симптоматики (IDS-SR)	Опросник симптоматики (IDS-SR)		
	Опросник Занга		

10. А если у меня нет времени для проведения оценки? Есть ли какие-либо опросники, которые может заполнить пациент и которые дадут ту же информацию?

В настоящий момент нет широко используемых самозаполняемых опросников для диагностических целей. Валидная диагностическая оценка требует от врача, который интерпретирует результаты дифференциальной диагностики, сравнения наблюдаемых у больного признаков и симптомов со стандартом. Некоторый успех был достигнут исследователями, использовавшими интерактивные компьютерные программы, основанные на D1S.

Существует большое число самозаполняемых опросников для оценки тяжести симптомов. Некоторые из них имеют общий характер и покрывают значительное число симптомов, в то время как другие фокусируются только в одном измерении, например на депрессии (см. табл. выше).

11. Оценка симптомов не дает мне информации о функционировании личности в обществе. Есть ли какие-либо методы мониторинга улучшений в функционировании личности в обществе?

Да. Несколько простых систем широко используются в клинической практике для измерения функционирования. **Шкала общей оценки жизнедеятельности** (см. гл. 4) дает описание возможных уровней функционирования в континууме от нормальной жизнедеятельности во всех областях до неспособности осуществлять личную гигиену. **Клиническая шкала общей оценки** (см. рис. ниже) требует от врача установить тяжесть заболевания, сравнивая его со всеми другими психиатрическими пациентами. Оценки варьируют от «нормально, совсем не болен» (оценка 1) до «среди наиболее больных пациентов». В дополнение существуют самозаполняемые опросники, которые требуют от пациента оценить свою жизнедеятельность во многих социальных ролях. **Шкала социальной адаптации** (22) широко используется для этой цели, и для нее есть доступные в литературе нормативные данные.

Одно замечание относительно самозаполняемых опросников состоит в том, что вопросы обычно основаны на удовлетворенности пациента своим уровнем жизнедеятельности, т.е. не оценивают напрямую действительный уровень функционирования по сравнению с внешним стандартом.

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Тяжесть заболевания	
Принимая во внимание впечатление о больном и сравнивая его с перечисленными ниже группами, насколько, по вашему мнению, он болен?	
0	= не оценен
1	= нормален, совсем не болен
2	= пограничные психическое нарушения
3	= легкое состояние
4	= средней тяжести
5	= явно болен
6	= тяжело болен
7	= находится среди наиболее тяжелых больных

Общее улучшение — есть общее улучшение или нет, по вашему мнению, произошло полностью в результате лечения. Сравнительно с его состоянием в начале лечения, насколько изменилось

0	его положение?	4 = нет изменения
1	= не оценен	5 = несколько ухудшилось
2	= очень значительное улучшение	6 = значительно ухудшилось
3	= значительное улучшение	7 = очень значительное ухудшение
	= минимальное улучшение	

3. Индекс эффективности - проиндексируйте этот признак на основе только ЭФФЕКТА ФАРМАКОТЕРАПИИ. Выберите термины, которые лучше описывают степень клинического эффекта и побочных действий и запишите номер в клетке, где два признака пересекаются				
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ	ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ			
ЗАМЕТНЫЙ: значительное улучшение. Полная или почти полная ремиссия всех симптомов	01	02	03	04
СРЕДНИЙ: Некоторое улучшение. Частичная ремиссия симптомов	05	06	07	08
МИНИМАЛЬНЫЙ: Незначительное улучшение, которое практически не изменяет состояние больного	09	10	11	12
БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ИЛИ ХУЖЕ	13	14	15	16
Не оценено = 00				

ЛИТЕРАТУРА

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III-R. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Beck AT, Brown G, Epstein N, Steer RA: An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. J Consult Clin Psychol 55:893-987, 1988.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al: An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 4:561-571, 1961.
- Derogatis LR: SCL-90-R Administration, Scoring and Procedures Manual—II. for the Revised Version. Towson, MD, Clinical Psychometric Research, 1983.
- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic review. The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 35:837-844, 1978.
- Guy W: ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, Revised, 1976. Rockville, MD, DHEW Publication No. (ADM) 76-338, 1976, pp 217-222.
- Hamilton M: The assessment of anxiety states by rating. Br J Med Psychol 32:50-55, 1959.
- Hamilton M: The development of a rating scale for primary depressive illness. Br J Soc Clin Psychol 6:278-296, 1967.
- Lipman RS: Differentiating anxiety and depression in anxiety disorders: use of rating scales, [description of Raskin and Covi scales]. Psychopharm Bull 18:69-105, 1982.
- McNair DM, Lorr M, Droppleman LF: Manual for the Profile of Mood States. San Diego, Educational and Industrial Testing Service, 1971.
- Montgomery SA, Asberg ML: A new depression scale designed to be sensitive to change. Br J Psychiatry 134:382-389, 1979.
- Overall JE, Gorham DR: The Brief Psychiatric Rating Scale. Psychol Rep 10:799-812, 1962.
- Robins LN, Helzer JE, Croughan JL, Ratcliff KS: National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics and validity. Arch Gen Psychiatry 38:381-389, 1981.
- Robins LN, Wing J, Wittchen H-U, Helzer JE: The Composite International Diagnostic Interview: An epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. Arch Gen Psychiatry 45:1069-1077, 1988.
- Rush AJ, Giles DE, Schlesser MA, et al: The Inventory for Depressive Symptomatology (IDS): Preliminary findings. Psychiatry Res 18:65-87, 1986.
- Skodol AE, Bender DS: Diagnostic interviews. In APA Taskforce for Handbook of Psychiatric Measures (eds): Handbook of Psychiatric Measures. Washington, DC, American Psychiatric Association, Inc., In Press.
- Spielberger CD: Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA, Consulting Psychologists Press, 1983.
- Spitzer RL, Endicott J, Robins E: Research diagnostic criteria. Rationale and reliability. Arch Gen Psychiatry 35:773-782, 1978.
- Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First MB: The structured clinical interview for DSM-III-R (SCID). I History, rationale and description. Arch Gen Psychiatry 49:624-629, 1992.
- Weissman MM, Bothwell S: Assessment of social adjustment by patient self-report. Arch Gen Psychiatry 33:1111-1115, 1976.

23. Williams JBW, Gibbon M, First MB, et al: The structured clinical interview for DSM-II-R (SCID). II Multisite test-retest reliability. Arch Gen Psychiatry 49:630-636, 1992.
24. Wittchen H-U, Robins LN, Cottler LB, et al, and Participants in the Multicentre WHO/ADAMHA Field Trials: Cross-cultural feasibility, reliability and sources of variance in the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Br J Psychiatry 159:645-653, 1991.

25. World Health Organization: Composite International Diagnostic Interview (CIDI), Version 1.0. Geneva Wbrld Health Organization, 1990.
26. Yonkers KA, Samson JA: Mood disorders. In APA Taskforce for Handbook of Psychiatric Measures (eds) Handbook of Psychiatric Measures. Washington, DC, American Psychiatric Association, Inc., In Press.

Глава 9. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

В ПСИХИАТРИИ

Russell G. Vasile, M.D.

1. Какие томографические методики обычно используются в психиатрической клинической практике?

Компьютерная аксиальная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) используются для оценки *структуры* головного мозга. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография — гамма-томография (ГТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) используются для оценки *функции* головного мозга. ГТ дает информацию о региональном кровотоке в головном мозге. А ПЭТ дает информацию о локальном метаболизме на основе измерения утилизации глюкозы. Поскольку уровень кровотока и скорость утилизации глюкозы в головном мозге часто взаимосвязаны, то результаты этих тестов в большинстве случаев сходны.

Другая техника для оценки функции головного мозга основана на использовании электроэнцефалографии (ЭЭГ), дающей постоянное, локальное измерение электрофизиологической активности головного мозга. Недавнее усовершенствование техники с помощью компьютера позволяет преобразовывать данные ЭЭГ в топографическом формате; такая техника называется количественной ЭЭГ, картографированием электрической активности головного мозга (КЭАГМ).

2. Какова роль томографии в диагностике у психиатрических пациентов?

Основная цель томографии головного мозга — определить или исключить органические факторы в развитии психиатрической симптоматиологии. Ряд симптомов, таких как когнитивные дисфункции, нарушения настроения и психотические нарушения, могут быть вызваны скрытым органическим расстройством, нарушающим функции мозга. Такие исследования играют дополняющую роль в общем процессе диагностики у психиатрических пациентов.

*Органические нарушения головного мозга, вызывающие психические симптомы, * и томографические техники, полезные для их выявления*

Деменция

- МРТ (структурная оценка атрофии).
- ГТ (изменения кровотока помогают в диагностике болезни Альцгеймера).
- ЭЭГ (характерное повышение медленноволновой активности при деменции).

Опухоль

- МРТ (анатомические изменения).
- ГТ (полезна в оценке степени васкуляризации опухоли).
- ЭЭГ (может выявить локальное замедление).

Инсульт

- МРТ и КТ (полезны после инфаркта).
- ГТ (может выявить ранние ишемические нарушения до КТ и МРТ).
- ЭЭГ (определяет степень функционального нарушения электрофизиологической активности).

Болезнь Паркинсона

- МРТ (определяет нейроанатомические характеристики дефекта).

Эпилепсия височной доли

- ЭЭГ (характерные ненормальные импульсы ключ к диагностике).

- МРТ (повышение кровотока в очаге, по периферии его снижение).

Множественный склероз

- МРТ (может выявить малозаметные нейроанатомические дефекты).

Болезнь Гентингтона

- МРТ (выявляет незначительные нейроанатомические дефекты).

СПИД

- ГТ (есть отдельные наблюдения о характерном диффузном снижении кровотока).

Токсические метаболические нарушения и делирий

- ЭЭГ (нарушение гармоничности обычной ЭЭГ, повышение быстроволновой активности).

Травма головы

- КТ (прекрасно выявляет переломы костей черепа, возможные субарахноидальные кровотечения, другие геморрагические состояния).
- МРТ (более высокое разрешение картинки, но КТ легче провести в неотложных ситуациях).

* Включая депрессивные симптомы, когнитивные дисфункции и психозы.

3. Какие расстройства можно выявить с помощью томографии?

Структурные томографические техники КТ и МРТ выявляют заболевания, проявляющиеся вещественными анатомическими изменениями. Они играют важную роль в дифференциальной диагностике деменции и выявлении объемных процессов, таких как опухоли, суб-дуральные гематомы и дефекты мозговой ткани после инсульта. ГТ определяет характерные паттерны регионального церебрального кровотока при мультиинфарктной деменции и болезни Альцгеймера и полезна в ранней диагностике инсультов и цереброваскулярных нарушений до того, как их последствия начнут определяться на КТ и МРТ. ПЭТ намного дороже в проведении, чем ГТ, и менее доступна для врачей. ПЭТ пока не имеет большого клинического значения, однако является многообещающим методом для исследовательских целей.

ЭЭГ и количественная ЭЭГ, которые измеряют величину и локализацию волновой активности головного мозга, позволяют диагностировать судорожные расстройства и также делают вклад в диагностику деменции. Оба этих состояния дают характерные изменения на ЭЭГ. Токсические состояния, включая отравления препаратами и метаболические энцефалопатии, также показывают характерные паттерны на ЭЭГ.

4. Какие наиболее важные показания для проведения КТ и МРТ в психиатрии?

Оценка структуры головного мозга важна для:

- Подтверждения или исключения структурных нарушений, вызывающих психиатрические симптомы. Такие нарушения требуют специфического лечения и могут быть обратимы. Примеры включают субдуральные гематомы, опухоли и множественный склероз.
- Для оценки психиатрических симптомов, которые могут иметь в своей основе, даже частично, нейрпатологический дефект. Например, спутанность у пожилых депрессивных больных может быть связана с мультиинфарктной деменцией, обнаруживаемой на томографии.
- Для исключения или подтверждения других диагнозов, которые могут потенциально оказать влияние на состояние больного. Например, исключение органической патологии у пациента, страдающего конверсионным расстройством.

5. Сравните КТ и МРТ.

МРТ в значительной мере вытеснила КТ в диагностике изменений структуры головного мозга. Техника МРТ основана на феномене ядерно-магнитного резонанса и компьютерной реконструкции изображения. КТ основано на затухании рентгеновского излучения при прохождении через

ткани, в то время как МРТ дает информацию о взаимодействии протонов с их окружением (T1 изображения) и взаимодействии с другими протонами (T2 изображения).

Более высокое разрешение МРТ позволяет выявлять мелкие дефекты в системе акведука, что дает возможность разделять сообщающуюся и не сообщающуюся гидроцефалию. МРТ с гадолиниевым контрастом позволяет делать детальную оценку нарушения гематоэнцефалического барьера в результате инсульта, воспаления или опухоли.

Сравнение КТ и МРТ

МРТ	КТ
Наилучшее разрешение изображения мягких тканей	Лучше изображение костей
Визуализация в сагиттальном, поперечном и коронарном разрезе поперечный разрез	Только
Нет риска облучения, возможны множественные исследования	Есть риск облучения
Лучшее разрешение объемных объектов	Дифференцирует острые
Картинка в серых и белых тонах	матозные геморрагии от отеков
Выявляет больше анатомических деталей	Выявляет кальцификаты, менинге-
Может определять маленькие образования (например, глиобла-	альные нарушения и некоторые
состояния	геморрагические
Задняя ямка, височные доли, мозжечок и ствол мозга доступны	Есть
недоступные области,	закрыва-
Наилучший метод в выявлении демиелинизирующих заболева-	емые
ний (например, рассеянный склероз, подкорковые узлы, пе-	Лучше в
выявлении субарахноид-	дальних геморрагии
ривентрикулярные области)	Оценка
Лучше в оценке повреждения мозга после 48—72 ч с момента	Оценка
осуществляется относительно	но просто и быстро
травмы*	Пациенты с металлическими
Оценка логически сложна и медленна**	им-
Пациенты с металлическими имплантатами головного мозга не	плантатами
могут проходить КТ	
могут проходить МРТ	

* Особенно негеморрагические внутричерепные повреждения.

** В дополнение к значительному времени необходимому для процедуры, возможны клаустрофобические реакции от пациента.

6. Что такое функциональная МРТ?

Эта техника использует МРТ для оценки регионального церебрального кровенаполнения и может быть использована в экспериментах, измеряющих изменения кровенаполнения в активном состоянии и в состоянии отдыха. Функциональная МРТ привлекает все большее внимание исследователей и, вероятно, будет играть роль в клинической практике в будущем.

7. Есть ли какие-либо специфические изменения при депрессии, мании, шизофрении, выявляемые на КТ или МРТ?

Проводились исследования с помощью КТ и МРТ у пациентов с первично аффективными расстройствами. Использование КТ показало свою ограниченность из-за низкого разрешения и артефактов, создаваемых костями, что делает недоступными области потенциального интереса. В некоторых обнаружено расширение желудочков у пациентов с аффективными расстройствами по сравнению с контролем. Увеличение размера желудочков было связано с психотическими нарушениями, психомоторной заторможенностью и повышенным уровнем свободного кортизола в моче у депрессивных больных.

Исследования с помощью МРТ пациентов с первичным аффективным расстройством, таким как большое депрессивное расстройство или мания, не дали однозначного результата. «Гиперинтенсивности» — ярко-белые области на изображениях МРТ — обнаружены в пери-вентрикулярном белом веществе молодых биполярных и пожилых депрессивных больных. Такие гиперинтенсивности, локализованные в левом фронтальном белом веществе и в левой зоне скорлупы, коррелировали с гериатрической депрессией. Субкортикальные гиперинтенсивности также были описаны у дементных больных, а также были связаны гипертонической болезнью и другими заболеваниями сосудов. Их патофизиологическое значение если и есть, то пока неясно.

Исследования больных шизофренией с помощью МРТ дали множество

данных о незначительных нейроанатомических нарушениях, особенно вентрикулярных и темпоралимбических структур, но характерного нарушения структуры обнаружено не было. Структурные изменения головного мозга больных шизофренией локализуются в большей мере во фронтальных и височных долях, чем в регионах заднего мозга. Описано увеличение боковых и третьего желудочков, а также нарушений структур лимбической системы. Наблюдался относительно низкий кровоток лобных долей при различных когнитивных заданиях у больных шизофренией.

В целом ни КТ, ни МРТ не обнаружили характерных нейроанатомических нарушений строения головного мозга для шизофрении или аффективных расстройств, но все же подтвердили сам факт существования таких нарушений.

8. Каковы наиболее важные показания к проведению ГТ в психиатрии?

- Дифференциальная диагностика деменции: болезнь Альцгеймера против мультиинфарктной деменции.
 - Цереброваскулярные заболевания: диагностика инфаркта и ишемии.
 - Фокальная эпилепсия: определение эпиочага.
 - Мозговые опухоли: оценка кровоснабжения опухолевой ткани; некроз или рост опухоли.
- ГТ особенно полезна при необходимости быстрой оценки кровотока в головном мозге и ее

обычно используют в неврологической практике для диагностики инсульта. Отметим, что острые изменения церебрального кровотока могут не приводить к структурным изменениям в первые часы; так как структурные изменения после инсульта появляются со временем.

Недавние исследования показали, что болезнь Альцгеймера можно надежно дифференцировать от мультиинфарктной деменции на основе паттернов регионального церебрального кровотока. Нарушения перфузии при болезни Альцгеймера почти всегда билатеральны, с вовлечением ассоциативной коры и наиболее выражены в задних отделах височных долей. Снижение перфузии в этих долях часто обнаруживается уже на ранних стадиях болезни, а гипоперфузия лобных долей появляется позже. При мультиинфарктной деменции изменения более размытые, диффузные паттерны гипоперфузии с широко разбросанными фокальными дефектами.

ГТ также может играть определенную роль в локализации и оценке эпилептического очага у пациентов с фокальной эпилепсией. Проведение ГТ в постиктальном периоде обнаруживает унилатеральный очаг в височной доле с повышенной активностью (например, локально повышенный кровоток) и может быть использовано для подтверждения наличия судорожного фокуса, когда эпиочаг не обнаруживается в межприступный период.

При фокальных судорожных расстройствах на ГТ обнаруживается локальное повышение церебрального кровотока в период судорог; напротив, в межприступный период (интериктальный) церебральный кровоток в очаге снижен по сравнению с нормальными тканями. Такая особенность ценна в диагностике расстройств височной доли и фокальных нарушений, вызывающих сложные частичные припадки. Такое использование ГТ представляет собой хорошую альтернативу более инвазивным техникам, таким как глубинная ЭЭГ.

9. Опишите, как работает ПЭТ и ГТ.

В работе как ПЭТ, так и ГТ используется компьютерная обработка перекрестных изображений распределения радиоактивного вещества. Средний уровень разрешения для ПЭТ составляет 4–6 мм, а для ГТ — 6–8 мм. Для ПЭТ обычно используются радионуклиды ^{15}O , ^{13}N , ^{11}C , ^{18}F , которые имеют короткий период полураспада — от 2 мин до 2 ч. Для ГТ используются технеций-99m и ^{123}I , имеющие период полураспада 6 и 13 ч соответственно. Проведение ГТ возможно в течение нескольких часов после инъекции радионуклида. Период полураспада радионуклида имеет значение только для обеспечения достаточной гибкости во время проведения исследования. Более длительный период полураспада позволяет более продолжительное исследование, дает больше времени для сбора информации, когда это представляет интерес, например, если давать определенную когнитивную нагрузку больному в момент проведения исследования.

10. Какой метод более практичен: ГТ или ПЭТ?

ГТ. Стоимость установки ПЭТ, требующей циклотрона для производства радионуклидов, 1–3 млн. долл., в то время как система

ГТ стоит 0,3—0,6 млн. долл. Стоимость одного исследования ПЭТ составляет 1500—2000\$, а стоимость одного исследования ГТ — 500—1000\$.

Из-за крайне высоких расходов на содержание установок ПЭТ эта методика используется преимущественно в исследовательских целях и ее применение в клинической практике ограничено. ГТ, относительно более дешевый метод, становится все доступнее для врачей.

11. Можно ли с помощью ПЭТ и ГТ найти специфические, характерные изменения для депрессии, мании, шизофрении и тревожных расстройств?

В настоящее время ГТ не может считаться диагностическим методом для депрессивных и маниакальных состояний. Несколько достойных упоминания исследований показали ги-поперфузию у депрессивных больных, исчезающую после лечения. Обнаружены изменения перфузии как во фронтальных и височных областях головного мозга, так и в других, например в каудальных ядрах; тем не менее «золотого стандарта» диагностики пока не найдено.

Исследования больных шизофренией показывают относительную гипоперфузию во фронтальных долях при использовании когнитивных задач.

Повышение кровотока лобных долей найдено у больных обсессивно-компульсивными расстройствами, и несколько исследований показали возвращение кровоснабжения лобных долей к норме после лечения серотонинергическими антидепрессантами.

Применение ПЭТ у больных шизофренией чаще всего показывает снижение метаболического уровня во фронтальных долях, что особенно заметно при когнитивной нагрузке созданной для активации этих зон. «Гипофронтальность», по-видимому, связана с негативными симптомами шизофрении. Также были найдены нарушения в височных долях. Исследования больных обсессивно-компульсивными расстройствами показали увеличение метаболизма во фронтальных долях и базальных ядрах. Несколько ПЭТ исследований больных большим депрессивным расстройством обнаружили снижение метаболического уровня; особенно во фронтальных долях; такое изменение было более характерным для биполярных расстройств, чем для униполярных, и в некоторых исследованиях обнаружены более выраженные изменения левой латеральной лобной области.

Будущее использование ГТ и ПЭТ

Нейрорецепторное картографирование

- Определение нейрорецепторных **изменений при первичных психических расстройствах**, таких как депрессия и шизофрения.

Определение функционирования нормального головного мозга

- Оценка путей сенсорных функций, включая зрительную и слуховую.
- Определение нейроанатомического субстрата аффективной и когнитивной функции.

Количественная оценка метаболизма специфических регионов головного мозга при первичных психических расстройствах

- Анализ подтипов аффективных расстройств, **биполярные против униполярных депрессий**.
- Обсессивно-компульсивное расстройство.
- Паническое расстройство.

Углубленное понимание соматических нарушений, которые сопровождаются психиатрической симптоматикой

- Деменция при СПИДе.
- Синдром хронической усталости.
- Злоупотребление психоактивными **веществами (кокаин)**.

12. Опишите работу ЭЭГ.

ЭЭГ позволяет проводить непрерывное измерение электрической активности головного мозга с хронологическим разрешением в миллисекундах. Последние достижения в программном компьютерном обеспечении позволили проводить *количественное* ЭЭГ, которое представляет топографические данные ЭЭГ в цветном виде. Количественное ЭЭГ использует стандартные данные ЭЭГ, но организует и представляет их в виде, облегчающем зрительное восприятие.

Данные ЭЭГ дают информацию о величине и пространственном расположении различных частот ЭЭГ, варьирующих от быстрой активности (а-ритмы) до медленноволновой активности (Д-волны). Дополнительно ЭЭГ выявляет нарушения ритма в виде спайков и волновых формаций, характерных для судорожных расстройств. Наконец, вызванные потенциалы на зрительную и слуховую стимуляцию могут быть оценены в сравнении с существующими нормативными данными.

Паттерны величины и локализации различных частот могут иметь диагностическое значение. Например, повышение топографически

диффузной Д-активности обычно встречается-

ся при деменции. При токсических состояниях встречается увеличение ос- волн. Диагноз судорожного расстройства может быть установлен на основе обнаруженных характерных спай-ков и волновых формаций.

ЭЭГ дает непрерывные данные, поэтому возможно проведение 24- часового мониторинга в лабораторных условиях для фиксации судорожной активности и ее корреляции с поведенческими феноменами.

13. Какова роль ЭЭГ и количественной ЭЭГ в психиатрии?

ЭЭГ используется для оценки функции головного мозга в широком диапазоне нарушений включая деменцию, при которой наблюдается усиление медленноволновой активности; токсические состояния, обычно характеризующиеся усилением быстроволновой активности; судорожные расстройства, с типичными спайками и волновыми паттернами. ЭЭГ нарушается у делириозных больных и часто используется для мониторинга этого состояния.

ЭЭГ особенно полезна в оценке и дифференциальной диагностике **когнитивных нарушений**. Деменция характерна преобладанием медленноволновой активности. Диагностика необычных форм поведения, которые могут встречаться при скрытых судорожных расстройствах, еще одно потенциальное применение ЭЭГ. Например, пациент с выраженными обсессивными симптомами и псевдофилософской озабоченностью может демонстрировать поведение, характерное для изменений личности у пациентов с дисфункцией височной доли головного мозга в межприступный период. В настоящее время идут активные исследования описания паттернов ЭЭГ, позволяющих различать больных с ранними стадиями деменции от депрессивных состояний. Пока нет определенных характеристик ЭЭГ, позволяющих надежно различать эти расстройства.

14. Насколько полезны инструментальные методы в диагностике пациентов с когнитивными нарушениями?

Томография головного мозга может выявлять обратимые причины когнитивных нарушений, например субдуральные гематомы или менингиомы. ЭЭГ позволяет различать метаболические и токсические состояния, которые вызывают когнитивные нарушения, а также начинающуюся деменцию. ГТ определяет специфические паттерны кровотока при болезни Альцгеймера, позволяя отличать ее от других разновидностей деменции, например мульти-инфарктной. Преходящие ишемические нарушения и цереброваскулярная недостаточность также надежно диагностируются с помощью ГТ.

15. Насколько полезны инструментальные методы в диагностике депрессивных больных?

Различные состояния, вызывающие апатию, сонливость, нарушение концентрации и сниженное настроение, могут затруднять диагностику первичной депрессии. Действительно, концепция «вторичной» депрессии, т.е. вызванной конкретной соматической причиной, к настоящему времени хорошо разработана. Примеры включают постинсультную депрессию и депрессию при болезни Паркинсона, рассеянном склерозе и других неврологических заболеваниях. Постинсультная депрессия встречается при инфарктах левой передней лобной доли, с кортикальной или субкортикальной локализацией. В дополнение дифференциальная диагностика деменции и депрессии без инструментальных данных может быть затруднительна.

МРТ и КТ выявляют определенные структурные нарушения после инсульта; ЭЭГ обнаруживает типичные паттерны деменции и судорожной активности и также выявляет асимметрию при инсультах. ГТ может подтвердить диагноз инсульта, деменции или наличие причинного фокального очага.

Инструментальные методы диагностики могут быть особенно полезны в случаях резистентной к лечению депрессии или депрессивных больных с атипичными симптомами. Следует серьезно рассматривать возможность наличия лежащего в основе такой депрессии скрытого нейрпатологического процесса.

16. Показаны ли инструментальные методы психотическим больным?

Да. Некоторые органические причины, включая субдуральные гематомы и инсульт, могут вызывать психотические состояния, похожие на проявления шизофрении. Опухоли лобной или височной доли, необычные судорожные расстройства или вызванные психоактивными веществами психозы могут быть выявлены инструментальными методами. МРТ и КТ способны определять органические причины необычного поведения. ЭЭГ может исключить токсические и метаболические причины психотических симптомов. ГТ оценивает возможность влияния цереброваскулярной недостаточности на возникновение измененного психического состояния.

17. Какие исследовательские методы наиболее перспективны и могут быть особенно полезны в клинической практике в скором будущем?

Большой прогресс достигнут в создании новых лигандов для специфических рецепторов в головном мозге. Такие новые лиганды позволяют исследователям более точно оценить ней-рорецепторные функции при специфических психических нарушениях и оценить их изменения в ходе психотропного лечения. Эти лиганды в настоящее время используются совместно с ПЭТ и ГТ для оценки функции холинергических, бензодиазепиновых и допаминергических рецепторов. Картографирование распределения рецепторов и оценка их взаимодействия с фармакологическими препаратами становится все более возможной.

Продолжающееся развитие программного обеспечения будет облегчать процесс интеграции анатомических и физиологических техник через одновременное проведение ГТ и МРТ. Точное нейроанатомическое наложение результатов этих двух методик позволит значительно точнее определять локализацию причин патофизиологических нарушений при заболеваниях головного мозга.

Физиологические функциональные методы МРТ делают значительный вклад в исследование здорового и патологического состояния головного мозга, клиническое применение этих методик может быть найдено в самом ближайшем будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ames D, Chiu E (eds): *Neuroimaging and the Psychiatry of Late Life*. Cambridge, United Kingdom, Cambridge University Press, 1997.
2. Krishnan KR, Doraiswamy PM (eds): *Brain Imaging in Clinical Psychiatry*. New York, M. Dekker, 1997.
3. Vasile RG: Single-photon emission computed tomography in psychiatry: Clinical perspectives. *Harv Rev Psychiatry* 4:27-38, 1996.
4. Lewis S: Structural brain imaging in biological psychiatry. *Br Med Bull* 52(3):465-73, 1996.
5. Wright DC, Bigler ED: Neuroimaging in psychiatry. *Psychiatr Clin North Am* 21(4):725-759, 1998.
6. Buckley PF: Structural brain imaging in schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 21(1):77-92, 1998.
7. Krausz Y, Bonne O, Marciano R, et al: Brain SPECT imaging of neuropsychiatric disorders. *Eur J Radiol* 21(3):183-187, 1996.
8. Wkldegar G, Hugh P, Paulson OB: Functional brain imaging with single-photon emission computed tomography in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 9 Suppl 1:223-227, 1997.
9. Levin JM, Ross MH, Renshaw PF: Clinical applications of functional MRI in neuropsychiatry. *J Neuropsych Clin Neurosci* 7(4):511-522, 1995.
10. Dougherty D, Rauch SL: Neuroimaging and neurobiological models of depression. *Harv Rev Psychiatry* 5:138-159, 1997.
11. Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR: Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl* (35):26-37, 1998.
12. Keshaven MS, Krishana RR: New frontiers in psychiatric neuroimaging. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 21(8):1181-1183, 1997.
13. Gur RE, Chin S: Laterality in functional brain imaging studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 25(1):141-156, 1999.
14. Kegeles LS, Mann JJ: In vivo imaging of neurotransmitter systems using radiolabeled receptor ligands. *Neuropsychopharmacology* 17(5):293-307, 1997.
15. Schmitz EB, Moriarty J, Costa DC, et al: Psychiatric profiles and patterns of cerebral blood flow in focal epilepsy:

Interactions between depression, obsessionality, and perfusion
related to the laterality of the epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*
62(5):458-463, 1997.

///. Основные клинические расстройства и проблемы

Глава 10. ШИЗОФРЕНИЯ И ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Herbert T.Nagamoto, M.D.

1. Дайте определение шизофрении.

Шизофрения — сложное заболевание или группа расстройств, характеризующихся галлюцинациями, бредом, нарушениями поведения, разрушением социальных связей и сопутствующими симптомами нарушения сознания.

2. Каковы симптомы шизофрении?

При шизофрении симптомы болезни присутствуют на протяжении, по меньшей мере, шести месяцев. Они могут включать:

- **Бред**, представляющий собой ложные убеждения, которые: 1) существуют, несмотря на то, что большинство людей истиной считает обратное и 2) не разделяются другими людьми в данной культуре или субкультуре.
- **Галлюцинации**, представляющие собой восприятие, кажущееся реальным, при этом в действительности данного стимула не существует. Галлюцинации могут затрагивать любой из пяти органов чувств, но при шизофрении обычно отмечаются слуховые галлюцинации.
- **Дезорганизованная речь.**
- **Грубо нарушенное или кататоническое поведение.** Кататония — это синдром, характеризующийся ступором с ригидностью или податливостью мускулатуры, может чередоваться с периодами гиперактивности.
- **Негативные симптомы**, такие как: 1) притупление аффекта или сниженная эмоциональная реактивность; 2) алогия или обеднение речи; 3) непроизвольные действия или неспособность совершения целенаправленных действий. Профессиональная состоятельность, социальные взаимоотношения и способность к самообслуживанию обычно снижаются по отношению к предшествующему уровню.

3. Каковы дополнительные клинические признаки?

Продромальная или резидуальная фаза может включать социальную изоляцию или избегание, эксцентричное поведение, чрезмерно обстоятельную, отклоняющуюся от темы речь, странные убеждения, такие как идеи отношения (мысли о том, что слова, действия или выражение лица других людей касаются пациента, в то время как в действительности это не имеет места) или сверхъестественные мысли, переживание необычного восприятия, а также заметный дефицит инициативы, интересов или энергии.

Возраст манифестации. Обычно болезнь проявляется в пубертатном периоде или молодом возрасте. Течение заболевания значительно варьирует, но, как правило, включает серьезные функциональные нарушения.

Насильственные акты иногда требуют пристального внимания. В то время как повсеместно считается, что среди пациентов с шизофренией акты насилия не более часты, чем в общей популяции, недавно полученные эпидемиологические данные продемонстрировали связь между психическими болезнями и насилием. Однако в США процент насилия, связанный с больными шизофренией, минимален и намного меньше, чем при алкогольной зависимости.

Некоторые пациенты с шизофренией предъявляют различные соматические жалобы в рамках заболевания, но они также могут страдать соматическим заболеванием и не жаловаться или включать симптомы в бредовую систему.

Ожидаемая продолжительность жизни укорочена вследствие смерти от суицида и прочих причин. Примерно 40% пациентов с шизофренией в течение жизни совершают суицидальную попытку, при этом у 10-20% она оказывается успешной.

4. Как часто встречается шизофрения?

Риск развития шизофрении в течение жизни составляет примерно 1%. Данная цифра довольно устойчива, независимо от расовых, культуральных или национальных различий.

5. Какие соматические состояния могут вызывать психоз и ошибочно приниматься за острую шизофрению?

Психоз, характеризующийся нарушением или утратой контакта с реальностью, может включать симптомы шизофрении, такие как бред, галлюцинации, нелепое поведение, идеи отношения, паранойю (необоснованная подозрительность или ложные идеи преследования), дезорганизованную речь и нелогичное мышление. Психоз могут вызывать множество соматических состояний:

- Злоупотребление психоактивными веществами и токсичными средствами (см. вопрос 6).
- Объемные процессы в ЦНС — опухоль (особенно, в области лимбической системы и гипофиза), аневризма, абсцесс.
- Черепно-мозговые травмы.
- Инфекции — энцефалит, абсцесс, нейросифилис.
- Эндокринные заболевания — поражение щитовидной, паращитовидной железы, гипопаратиреоз, болезни Кушинга и Аддисона.
- Системная красная волчанка и рассеянный склероз.
- Цереброваскулярная болезнь.
- Болезнь Гентингтона.
- Болезнь Паркинсона.
- Мигренозные головные боли и височный артериит.
- Пеллагра и пернициозная анемия.
- Порфирия.
- Состояния отмены, в том числе синдромы отмены алкоголя и бензодиазепинов.
- Делирий и деменция.
- Сенсорная депривация или состояния гиперстимуляции также могут вызывать психоз, например психоз, вызванный пребыванием в палате интенсивной терапии.

6. Какие «уличные» психоактивные средства* и медицинские препараты могут вызывать психоз?

«Уличные» психоактивные средства: **Лекарственные препараты:**
 кокаин; метронидазол и другие антибиотики;
 фенциклидин; антидепрессанты;
 диэтиламин лизергиновой L-допа;
 кислоты (ЛСД); бромкриптин;
 мескалин; амантадин;
 псилоцибин; эфедрин;
 марихуана; фенилпропаноламин;
 семена вьюнка пурпурного; индометацин и другие нестероидные
 алкоголь. противовоспалительные средства;
 циметидин и другие антигистаминные средства;
 дисульфирам;
 карбамазепин и другие
 антиконвульсанты;
 дигоксин, пропранолол и другие
 кардиотропные средства;
 гормоны щитовидной железы;

* Речь идет о препаратах, продаваемых нелегально преимущественно уличными торговцами наркотиков. — *Примеч. ред.*

различные препараты с выраженными антихолинэргическими эффектами.

Помните о том, что при обычном токсикологическом анализе мочи обнаруживается лишь ограниченное число веществ.

7. Какие тесты должны включать скрининговое медицинское обследование при психозе?

Развернутый клинический анализ крови.

Определение уровней сывороточных электролитов, глюкозы, азотистых оснований и мочевины крови, креатинина, кальция и фосфатов.

Печеночные функциональные тесты. Функциональные тесты щитовидной железы.

ЛТНВЗ или ПРЭА, тест на наличие **ВИЧ**-антител у пациентов из группы с высоким риском.* Электрокардиография. Общий и токсикологический анализ мочи. Рентгенография грудной клетки. ЭЭГ при депривации сна. КТ- или МРТ-исследование головы.

Уровень в крови терапевтических препаратов, при необходимости. Люмбальная пункция, при необходимости.

8. Как проводить дифференциальный диагноз между шизофренией, маниакально-депрессивным расстройством и прочими психиатрическими состояниями?

Дифференциальный диагноз шизофрении и других психиатрических состояний, манифестирующих проявлением психотических симптомов, сложен. Его лучше всего проводить по результатам лонгитудинального наблюдения за течением болезни. Данная дифференцировка имеет ключевое значение, так как эффективное лечение сильно различается в зависимости от существующего состояния. При **аффективных расстройствах** (маниакально-депрессивное расстройство и большая депрессия) продолжительность психотических симптомов относительно невелика, в сравнении с аффективными симптомами. **Шизофреноформное расстройство**, по определению, включает симптомы шизофрении, присутствующие на протяжении менее 6 мес.

Пациенты с **обсессивно-компульсивным расстройством** могут иметь идеи, граничащие с бредом, но, в большинстве случаев, расценивают свои симптомы, по меньшей мере, как нечто иррациональное. **Краткие реактивные психозы** могут возникать у пациентов с пограничным или иным расстройством личности, а также при диссоциативных расстройствах. При **посттравматическом стрессовом расстройстве** во время флэшбэков (flashbacks) могут возникать зрительные, слуховые, тактильные и обонятельные галлюцинации. Убеждения и переживания не должны рассматриваться как бредовые или психотические, если они имеют место в контексте религиозных или культуральных воззрений личности.

9. Что является причиной шизофрении?

На этот вопрос до сих пор нет ответа. Однако множество факторов играют роль в патогенезе шизофрении, которая зачастую рассматривается как группа расстройств с часто встречающимися симптомами.

Факторы, играющие роль в этиологии шизофрении

Генетические факторы (см. вопрос 10)	Эндокринные факторы
Структурные изменения мозга	Вирусные и иммунные факторы
Нейрохимические изменения	
Нейропсихологические изменения	

* ЛТНВЗ — лабораторный тест на наличие венерических заболеваний (VDRL — Venereal Disease Research Laboratory test), ПРЭА — плазмин-реагиновый экспресс-анализ, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека.

В исследованиях структуры мозга не удалось найти патогномоничное для шизофрении повреждение, но было обнаружено множество отклонений. По результатам КТ, ЯМР-томографии и посмертных исследований у пациентов с шизофренией удалось обнаружить изменения в коре фронтальной, височной долей, в области лимбической системы и базальных ганглиев, а также в симметрии мозга. Некоторые из данных находок были подкреплены изменениями, обнаруженными при исследовании регионального мозгового кровотока, проведении функциональной ЯМР-томографии и позитронно-эмиссионной томографии.

При шизофрении также имеют место **множественные нейрохимические изменения**. Давно было замечено, что чрезмерная дофаминергическая активность в центральной нервной системе играет ключевую роль в развитии шизофренических симптомов. Кроме того, имеются неопровержимые данные о вовлеченности норадреналинергической, серотонинергической, холинергической (мускариновой и никотиновой) и глутаматергической систем, а также системы ГАМК и нейропептидов.

При проведении различных нейропсихологических и психологических измерений обнаруживаются **нейропсихологические изменения**.

У пациентов, страдающих шизофренией, было обнаружено наличие аномалии информационных процессов, фиксируемых непрерывным исполнительским тестом. Кроме того, у них также обнаруживается аномалия сенсорных процессов в виде изменения следящих движений глаз, вызванных потенциалов Р300, Р1, и отклонение в слуховом ответе Р50.

Участие **эндокринных факторов** подозревалось давно. Среди женщин отмечается тенденция к более позднему развитию шизофрении, и у них развиваются менее тяжелые симптомы, чем у мужчин. У мужчин шизофрения возникает, как правило, в пубертатном периоде. При шизофрении обнаруживаются изменения секреции пролактина, мелатонина и функции щитовидной железы.

Вирусные и иммунные факторы также играют свою роль. Хотя поиск вируса, вызывающего шизофрению, не увенчался успехом, многие факторы указывают на такую возможность. Например, обнаружено множество иммунных изменений, включая IgA, IgG и IgM. Более того, значительно большее, чем ожидалось, число пациентов с шизофренией, родились в конце зимы и начале весны. Это приводит к гипотезе о том, что перинатальные вирусные инфекции могут становиться причиной шизофрении.

Психосоциальные факторы более не рассматриваются в качестве причины шизофрении, но определенно играют роль в течении болезни.

10. Какова роль генетики при шизофрении?

Генетические факторы играют значительную роль, но сами по себе не могут приводить к шизофрении. Неопровержимые доказательства этого были получены в ходе семейных исследований. В общей популяции риск развития шизофрении составляет примерно 1%. Ребенок, один из родителей которого страдал шизофренией, имеет риск заболеть в 14% случаев. Если шизофренией страдают оба родителя, риск возрастает до 25%. Другим подходом является исследование sibсов с различной степенью генетического родства. Если один из sibсов, не являющихся близнецами, болен, то у второго риск развития заболевания составляет 8%. Если один из неоднородных (дизиготных) близнецов болен шизофренией, для второго риск составляет примерно 10%. Данный риск или степень (процент) конкордантности возрастает до 40—50%, если близнецы однородные (монозиготные).

В исследованиях сцепления генов к сегодняшнему дню обнаружено участие в генезе шизофрении 5, 6, 8, 10, 13 и 15 хромосом. Хотя эти данные подтверждают важное значение генетических факторов в этиологии шизофрении, они также ясно показывают, что существенную роль в том, у кого разовьется шизофрения, а у кого — нет, играют также и прочие факторы.

11. Каково лечение шизофрении?

Краеугольным камнем в лечении шизофрении являются **антипсихотические препараты**

(см. гл. 48). **В** начале и при острых фазах заболевания ключевым может быть лечение в стационаре в терапевтической среде. Лечение по месту жительства и программы дневного ста-

ционара могут помочь пациенту избежать госпитализации. Поддерживающая **индивидуальная и групповая психотерапия** может помочь пациенту понять и осознать свою болезнь, а также необходимость лечения, выявить факторы, влияющие на симптомы, и разработать стратегию более эффективной борьбы с болезнью. **Сессии семейной терапии** также могут помочь членам семьи больного шизофренией понять болезнь и помочь пациенту. Члены семьи могут оказывать негативное влияние, если они чрезмерно бурно выражают свои эмоции, придирчивы или открыто враждебны к пациенту. Пациенты с шизофренией часто обладают крайне бедными социальными навыками. **Тренинг социальных навыков** продемонстрировал высокую эффективность в помощи по улучшению качества жизни. **Профессиональная реабилитация** помогает некоторым стабильным пациентам вернуться к более продуктивной роли в обществе.

12. Перечислите положительные прогностические признаки при шизофрении.

Более положительный прогноз при шизофрении связан с:

- хорошим преморбидным функционированием, поздним началом заболевания, женским полом, очевидным провоцирующим событием, острой манифестацией;
- расстройствами настроения, кратковременной острой фазой, хорошим межприступным функционированием, браком, слабо выраженными резидуальными симптомами, меньшим количеством хронических негативных симптомов;
- менее выраженными структурными аномалиями мозга, нормальным неврологическим статусом;
- наличием в семейном анамнезе расстройств настроения; более негативный прогноз отменяется при наличии в семейном анамнезе шизофрении.

13. Что такое шизоаффективное расстройство?

Шизоаффективное расстройство определяется по-разному, но, по сути, это — болезнь, в которой сочетаются симптомы шизофрении и большого аффективного расстройства, т.е. большой депрессии и маниакально-депрессивного расстройства.

14. Как дифференцировать шизоаффективное расстройство от шизофрении или маниакально-депрессивного расстройства?

Расстройства настроения, как правило, отмечаются при всех фазах шизофрении, а психотические симптомы обычно присутствуют при острых фазах маниакально-депрессивного расстройства (биполярного аффективного расстройства). Для установления точного диагноза часто требуется четкая история развития симптомов. При шизофрении общая продолжительность аффективных симптомов невелика по отношению к общей продолжительности болезни. При маниакально-депрессивном расстройстве бред и галлюцинации возникают главным образом в периоды нестабильности настроения.

Для диагноза шизоаффективного расстройства, согласно DSM-IV, требуется непрерывное течение болезни в виде большого депрессивного, маниакального или смешанного (маниакального и депрессивного) эпизода, который сопровождается активными симптомами шизофрении. Кроме того, на протяжении того же периода болезни бред и галлюцинации присутствуют в течение, как минимум, 2 нед. при отсутствии выраженных расстройств настроения, а симптомы расстройства настроения присутствуют на протяжении большей части активной и резидуальной фаз болезни.

Важно установить по возможности точный диагноз, так как краеугольным камнем в лечении шизофрении являются антипсихотические препараты, в то время как в лечении аффективных расстройств ключевую роль играют стабилизаторы настроения и

антидепрессанты.

15. Исключает ли тяжелая депрессия диагноз шизофрении?

Хотя диагноз шизофрении подразумевает, что психотические симптомы превалируют над симптомами нарушения настроения, больные шизофренией могут страдать выраженной депрессией, которая играет существенную роль в повышении суицидального риска. Высокий риск суицида может сохраняться даже после окончания депрессивного эпизода. Он

может быть вызван неспособностью пациента противостоять разрушающему действию шизофрении.

Медикаментозная терапия депрессии при шизофрении несколько противоречива вследствие того, что антидепрессанты определенно снижают эффективность антипсихотических препаратов у пациентов с острой шизофренией. С другой стороны, антидепрессанты продемонстрировали свою эффективность при терапии острой фазы депрессии у пациентов, страдающих шизофренией и шизоаффективным психозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adler LE, et al: Schizophrenia, sensory gating, and nicotin receptors. *Schizophr Bull* 24:189—202, 1998.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
3. Buckley PF (ed): Schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 21 (1), 1998.
4. DeLisi LE (ed): Depression in Schizophrenia. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.
5. Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA (eds): The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry, 3rd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1999.
6. Kaplan HI, Saddock BJ (eds): Comprehensive Textbook of Psychiatry, 6th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
7. Tamminga CA (ed): Schizophrenia in a molecular Age. *Ann Rev Psychiatry* 18 (4). 1999.
8. Yudofsky SC, Hales RE (eds): The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. 3rd ed. Washington DC, American Psychiatric Press, 1997.

Глава II. ПАРАНОИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Theo C. Manschreck, M.D.

1. Что такое параноидные расстройства?

Термин «параноидные расстройства» относится к различным состояниям, характеризующимся *бредом* и связанным с ним поведением. Одним из самых ранних описанных расстройств данного типа была паранойя, называемая сегодня бредовым расстройством, причина которого не установлена. Основной психопатологической чертой является бред. В действительности, паранойя встречается редко; чаще наблюдаются другие формы.

Существует две обширные группы параноидных расстройств: **расстройства с установленной причиной** (соматические расстройства и расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ) и **идиопатические расстройства**, которые включают бредовое расстройство, параноидное расстройство личности, индуцированное бредовое расстройство, атипичные психозы (психотические расстройства, нигде более не классифицируемые), шизофрения и шизофреноформное расстройство, расстройство настроения (психотические формы мании и депрессии) и шизоаффективное расстройство.

2. Каково происхождение термина «паранойя»?

Древние греки использовали термин «*паранойя*» (означающий «помимо меня самого») для обозначения симптома, который мы сегодня считаем неспецифическим и общим признаком многих психических болезней. Данный термин не использовался практически до второго тысячелетия, пока его не вернул к жизни Karl Kahlbaum, в 1863 г. выявивший расстройство, которое назвал паранойей. Он описал данное состояние как «форму частичного безумия, которое в ходе болезни поражает главным образом интеллектуальную сферу». Эти наблюдения повлияли на Крепелина (E. Kraepelin), современника Kahlbaum. Крепелин поддержал идею о том, что паранойя — это отдельное заболевание и включил ее в свою основополагающую классификацию психических болезней.

3. Каково современное значение слова «параноидный»?

В последние годы термин «*параноидный*» относился к различным

формам поведения, от обычной подозрительности до персекуторного бреда. Он использовался также для характери-

стики напыщенного, сутяжнического, враждебного, ревнивого и даже гневного поведения, невзирая на то, что эти формы поведения могут попадать в рамки нормального спектра. Ключевые принципы для понимания текущего значения термина «параноидный» перечислены ниже.

1. *Это клиническая концепция, используемая для описания различных субъективных и объективных поведенческих черт, которые считаются психопатологическими. Данные черты интерпретируются как аномальные на основании данных, полученных от пациентов и других информаторов. Эта оценка требует некоторой скромности и осторожности. Она подкрепляется наличием специфических признаков (см. таблицу) как части модели поведения, являющегося чрезвычайным, напряженным, основанным на ложных суждениях, несоответствующим ожиданием, вызывающим беспокойство окружающих и, возможно, нелепым или опасным. Зачастую пациент убежден и непоколебим в своем мнении; доказательства и аргументы в пользу противоположного не могут его убедить.*
2. *Это относится к неспецифическим состояниям. Например, наличие параноидных черт не означает, что имеет место шизофреническое состояние.*

Признаки параноидных расстройств

Объективные черты

Гнев	Упрямство	Негодование
Ненависть, враждебность	Отсутствие чувства юмора	Скрытность
Критикующее, обвинительное поведение	Гиперчувствительность	Уверенность в
своей		
Оборонительная позиция	Необычное внимание к мелким де-	правоте
Слабая самооценка	талям	Угрюмость
Претенциозность или избыток	Раздражительность, быстрое появ-	
	Подозрительность	
самомнения	ление недовольства	Склонность к
наси-		
Накопление жалоб	Сутяжничество (написание писем, лию,	
агрессив-		
Осторожность, избегание	подача жалоб, судебных исков)	ность

*Субъективные черты**

Бред отношения, преследования, величия, супружеской неверности, любовный бред, бред ревности, бред мошенничества, заражения, физического недостатка и бред наличия болезни

* Часть индивидуального психического опыта. Пациент часто обнаруживает данные черты во время клинического опроса, но может их и не обнаруживать, даже при конкретных вопросах.

4. Насколько распространены параноидные состояния?

Параноидные *признаки* стоят в ряду самых частых и тяжелых психопатологических проявлений. Они отмечаются при различных психических и соматических заболеваниях и являются, вероятно, наиболее часто встречающимися симптомами тяжелой психопатологии. Однако частота некоторых идиопатических *состояний* менее ясна. Бредовые расстройства могут быть редкими; индуцированное бредовое расстройство встречается нечасто. Атипичные психозы, в силу недостаточной специфичности, трудно поддаются оценке. Частота органического бредового синдрома (развивающегося при соматических расстройствах и расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ) представляется высокой.

Неотъемлемая часть оценки состояния с параноидными признаками — проведение компетентного и полного дифференциального диагноза.

5. Какова этиология параноидных расстройств?

Этиология параноидных расстройств, как правило, неизвестна, конечно

исключая те случаи, когда можно установить органический фактор. Параноидные признаки, включая разновидности бреда, встречающиеся при бредовом расстройстве, отмечаются при множестве соматических и психических расстройств. Существует много теорий о происхождении бреда, но данные, подтверждающие их, невелики.

6. Существуют ли нейрпатологические признаки параноидных расстройств?

Исключая те состояния, при которых можно идентифицировать конкретный органический фактор, выявление специфической нейрпатологии или поражения головного мозга,

коррелирующих с бредовыми переживаниями, является скорее удачей, чем правилом. Тем не менее, сведения, полученные при нейропсихиатрических исследованиях, указывают, где можно найти некоторые нейропатологические признаки. Например, пациенты, страдающие тяжелыми корковыми нарушениями, как при болезни Альцгеймера, имеют тенденцию к простому и транзиторному персекуторному бреду. Бред более систематизированного, детального и сложного характера скорее склонен быть хроническим и стойким к лечению и связан с подкорковыми неврологическими поражениями, которые, как правило, вызывают более выраженные когнитивные нарушения, чем типичные идиопатические расстройства.

7. Дайте определение бредового расстройства.

В последние годы бредовое расстройство стало более широко признаваться как форма параноидных проявлений. Термин «*бредовое расстройство*» относится к состоянию с неизвестной причиной, основным признаком которого является непричудливый бред длительностью, по меньшей мере, 1 мес. Диагноз бредового расстройства близко соответствует более старому диагнозу паранойи, сформулированному Крепелиным и др. более века назад. Существует несколько типов подобного бреда, для постановки диагноза используется превалирующий тип. Минимальное поражение личности и жизнедеятельности, а также относительное отсутствие других психопатологических симптомов считаются важными факторами для дифференциации данного расстройства от шизофрении и прочих психотических состояний.

8. Каковы клинические признаки бредовых расстройств?

Ключевой чертой является стойкий, непричудливый бред, не объясняемый наличием других психотических расстройств. Данный бред может появляться постепенно и становиться хроническим; иногда он связан с провоцирующим событием. Поведенческие, эмоциональные и когнитивные реакции, как правило, ему соответствуют; расстройства настроения и шизофренические проявления никогда не отмечаются.

Бредовое расстройство (DSM-IV)

- Непричудливый бред (т.е. включающий ситуации, возможные в реальной жизни, такие как преследование, отравление, заражение, любовь на расстоянии, измена со стороны супруга или любовника или наличие болезни) длительностью, как минимум, 1 мес.
- Симптомы, являющиеся критериями шизофрении, никогда не встречаются.
Примечание: при бредовом расстройстве могут отмечаться тактильные или обонятельные галлюцинации, если они связаны с темой бреда.
- Кроме влияния бреда и его последствий, заметного нарушения жизнедеятельности не отмечается и поведение не становится явно эксцентричным или причудливым.
- Если нарушения настроения сопутствуют бреду, их общая продолжительность короче относительно длительности бредовых периодов.
- Расстройство не вызывается прямыми физиологическими эффектами психоактивного вещества (на пример, злоупотребление наркотиком или медицинским препаратом) или основным соматическим состоянием.

(Цит. по: the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. American Psychiatric Association, 1994; с разрешения.)

9. Что такое непричудливый бред?

«Непричудливый» означает бред, затрагивающий ситуации, которые могут существовать и возможны в реальной жизни, такие как преследование, наличие болезни, эротоманический и подобные виды бреда.

10. Перечислите типы бредового расстройства.

Существуют пять основных и два дополнительных типа.

- **Эротоманический бред:** центральная тема бреда заключается в том, что кто-либо, как правило, личность с высоким социальным статусом,

любит пациента.

- **Бред величия:** тема бреда состоит в том, что пациент обладает огромным богатством, силой, знаниями, индивидуальностью; состоит в особых отношениях с Богом или с важной знаменитой личностью.
- **Бред ревности:** заключается в убеждении, что сексуальный партнер пациента неверен ему.
- **Персекуторный бред:** пациент убежден, что о нем злословят или что против него каким-то образом устраивается заговор.
- **Соматический бред:** пациент убежден в наличии у себя физического дефекта, расстройства или болезни.*
- **Смешанный бред:** присутствуют несколько типов бреда из числа перечисленных выше, но ни одна тема не превалирует.
- **Неуточненный бред:** бредовые переживания **не** укладываются ни в одну из категорий.

11. Почему бредовое расстройство трудно распознать?

Бредовое расстройство встречается довольно редко; многие клиницисты могут встретиться с одним или двумя случаями, а многие — и вовсе не столкнуться с ним. Оно трудно поддается распознаванию, так как его критерии отсутствуют, а психопатология, отличная от бреда, выражена умеренно. Подобные пациенты, если они вообще пациенты, часто диагностируются ошибочно, вероятно, им ставят диагноз мягкой формы шизофрении. Вследствие того, что они обращаются к терапевтам, дерматологам, юристам или в органы правопорядка, они могут остаться и вовсе недиагностированными.

12. Каков наиболее частый тип бредового расстройства?

Персекуторный бред, являющийся также классической формой данного расстройства. Подобные индивиды часто склонны к сутяжничеству, и их бред часто бывает хорошо систематизированным (тщательно разработанным и детальным).

13. Какие признаки характерны для бреда ревности?

Данный тип бреда, относимый иногда к синдрому Отелло или супружеской паранойе, встречается часто и представляет опасность. Ревность — это сильная эмоция. Индивиды с данным типом бреда могут совершать нападения, гомицид и даже суицид в ответ на свои бредовые идеи относительно неверности партнера. Этот бред развивается, как правило, у мужчин, причем, зачастую, с неотягощенным психиатрическим анамнезом. Бред может появляться внезапно и служить «объяснением» для отлучек хозяина и недавних событий, касающихся верности супруга. Этот бред особенно трудно лечить; часто **он** приводит к раздельному проживанию, разводу **или** смерти супруга.

14. Что такое болезненная ревность и патологическая ревность?

Данные термины используются применительно к другим расстройствам. Ревность является частым симптомом и может возникать при нескольких состояниях, таких как эпилепсия, расстройства настроения, шизофрения или злоупотребление психоактивными веществами.

15. Каково другое название эротоманического бреда?

Эротоманический бред входит в состав синдрома Клерамбо, этот симптом наблюдается **и** при других состояниях, например шизофрении.

16. Опишите характерные черты эротоманического бреда.

Это бред тайной любви, исходящей, как правило, от лица, занимающего высокое социальное положение. Хотя эротомания может развиваться у обоих полов, для женщин она более характерна. Подобные пациентки обычно докучают и, возможно, изматывают объекта своей любви письмами, телефонными звонками и неожиданными визитами. Данный бред касается обычно больше «духовного союза» или романтической любви, нежели

сексуального притяжения.

* Дисморфоманический и иноходрический бред в отечественной литературе.
— *Примеч. ред.*

17. Какое поведение может демонстрировать пациент, страдающий бредовым расстройством с бредом величия?

Данные пациенты страдают мегаломанией. Они тяготеют к разного рода культам, проповедуют на углах улиц, стараются обратить других в свою веру или пытаются связаться с популярными или знаменитыми людьми.

18. Перечислите другие названия соматического типа бредового расстройства.

Моносимптоматический ипохондрический бред, монобредовый психоз, бредовый пара-зитоз, бред заражения, эпидермозоофобия.

19. Чем характеризуется соматический бред?

Пациенты с соматическим бредом пытаются привлечь внимание специалистов к тем болезням, которыми, согласно их убеждению, они страдают. Когда при проведении тестов их «болезни» не обнаруживаются, пациенты зачастую идут к другим врачам. Они не способны реагировать на разубеждения со стороны врача и доказательства, представленные в оценке их состояния. Существует несколько разновидностей данного бреда: 1) пациенты считают, что в них завелись паразиты или насекомые; 2) пациенты убеждены в том, что их тело, нос, лицо или волосы претерпели изменения; 3) пациенты считают, что от них исходят неприятные телесные запахи. Пациенты с подобными расстройствами будут скорее искать помощи у дерматологов, дезинсекторов, пластических хирургов и стоматологов, нежели у психиатров. Соматические состояния отличаются от простой ипохондрии по степени реальности нарушений, связанных с ними.

20. Дайте определение органического бредового синдрома.

Органический бредовый синдром, или расстройство, означает бредовое расстройство, при котором можно установить конкретную этиологию. Данный термин DSM-III был заменен в DSM-IV на «психотическое расстройство вследствие основного соматического заболевания» или «психотическое расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ». В большинстве случаев причиной служат инфекционные, неврологические, токсикологические, метаболические и даже генетические или хромосомные факторы. Они были описаны в единичных сообщениях и других наблюдениях в течение многих лет. Конечно, клиницисту важно знать наиболее частые причины для их быстрого выявления и диагностирования.

21. Каковы наиболее частые причины органического бредового синдрома?

Наиболее частыми причинами, вызывающими органическое бредовое расстройство, являются интоксикация психоактивными веществами и синдром отмены. К данным веществам обычно относятся алкоголь, психостимуляторы (например, кокаин и амфетамин), симпатомиметики, антигистаминные средства, стероиды, марихуана и фенциклидин.

Частые причины органического бреда

Злоупотребление алкоголем
Злоупотребление психоактивными веществами (особенно, стимуляторами ЦНС)
Ятрогенные причины: отравление антихолинэргическими средствами, отравление стероидами, прием таблеток для похудения, синдром отмены седативных/снотворных средств
Делирий
Деменция
Прочие неврологические причины: СПИД, опухоли мозга, эпилептические расстройства, особенно сложные парциальные судорожные припадки

22. Каковы признаки органического бредового синдрома?

Ключевым признаком служит преобладание бреда, возникшего вследствие определенного органического фактора. Данный диагноз не ставят, если бред имеет место в контексте нарушений концентрации внимания и ориентировки, как при спутанности сознания (синдром расценивается как *делирий*). Природа данного типа бреда различна и в

некоторой степени за-

висит от этиологии расстройства. Наиболее частым типом является, вероятно, персекутор-ный бред.

С развитием органического бредового синдрома связан прием амфетамина, а также кокаина и других стимуляторов, но другие причины не относятся к злоупотреблению психоактивными веществами. Данный синдром может возникать при эпилепсии височной доли (сложные парциальные судорожные припадки); при развитии в межприступном периоде он может быть неотличим от шизофрении. Развитие данного синдрома возможно и при болезни Ген-тингтона. Кроме того, к данному расстройству могут привести повреждения правого полушария головного мозга.

Могут иметь место галлюцинации, но обычно они не превалируют. Сопутствующие признаки включают мягкие когнитивные нарушения и различные симптомы, многие из которых обнаруживаются при шизофрении (такие как замешательство, необычная одежда и поведение, нарушения психомоторной деятельности, необычная речь и дисфорическое настроение). В противоположность бредовому расстройству, при котором нарушения жизнедеятельности редки или умеренны, данные состояния приводят к нарушениям в социальной, когнитивной и профессиональной деятельности.

23. Что такое коллективное психотическое расстройство?

Называемое также «индуцированным параноидным расстройством», «двойной невменяемостью» (*folie a deux*) и другими терминами, данное состояние было впервые описано Ласе-гом (Lasegue) и Фальре (Falret) в 1877 г. Считается, что это редкое расстройство, но точная его распространенность и преобладающие признаки неизвестны. В литературе встречаются почти исключительно единичные случаи. Бред характеризуется своим переносом с одного человека на другого. Вовлеченные индивиды могут длительное время иметь близкие отношения и живут обычно в относительной социальной изоляции от других. Как правило, лицо, у которого бред появился первым, является хронически больным, проживающим с более внушаемой личностью; более слабый партнер становится пациентом, страдающим индуцированным психотическим расстройством. Индуцированный индивид обычно менее умен, более доверчив, послушен, пассивен и имеет более низкую самооценку.

Пожилость, низкий интеллект, нарушения сенсорных функций, злоупотребление алкоголем и цереброваскулярная болезнь сопутствуют этому необычному заболеванию. Возможным фактором риска считается генетическая предрасположенность к идиопатическим психозам.

Существует сомнение в том, действительно ли данные индивиды бредают или они просто чрезмерно впечатлительны. Зачастую имеется пассивная восприимчивость к бредовым убеждениям доминирующей личности до тех пор, пока они не разделены, после чего необычное убеждение может спонтанно исчезнуть. Критерии диагностики требуют отсутствия психотического расстройства до появления индуцированного бреда.

24. Что такое параноидное расстройство личности?

Параноидное расстройство личности — это непсихотическое состояние, заключающееся в заметном изменении личностных черт подобно тому, что отмечается в процессе взросления. Данные черты включают глубокую и нежелательную тенденцию интерпретировать действия других людей, как унижающие или угрожающие. Поведенческие проявления включают ожидание того, что пациента хотят использовать, вопросы о лояльности или верности друзей или партнеров, прочтение скрытых значений в доброжелательных замечаниях или в событиях, накопление обид, недоверие к другим вследствие страха, что информация может быть использована против пациента. Отмечаются тенденция легко поддаваться третированию и быстро, с гневом реагировать на него, расспрашивание супруга или сексуального партнера о верности и выраженные изменения настроения. Мало известно о распространенности данного заболевания, о его связи с передачей по семейной линии и предрасположенности к

нему. Взаимоотношения данного поражения с шизофренией и с другими параноидными расстройствами также неясны. Параноидное расстройство личности — интересный клинический феномен, о котором необходимо иметь гораздо больше информации.

25. Что такое синдром Капгра (Capgras)?

В 1923 г. Capgras и Reboul-Lachaux описали синдром, содержащий бред о существовании двойников важных или значимых других лиц или самого пациента. Например, пациент может утверждать, что ее или его супруг(а) замещен самозванцем. Данный синдром не связан с галлюцинациями, простым ложным узнаванием или иллюзиями. Это бред. В 1983 г. Берсон (Berson) суммировал 133 случая данного синдрома, описанные в литературе. Его выводы заключались в том, что данное расстройство отмечается как среди мужчин, так и среди женщин, охватывает большой возрастной диапазон и сочетается с широким спектром других психических расстройств. Наиболее частым диагнозом в подобных случаях является шизофрения (около 60%); 23% пациентов с установленным синдромом Капгра страдают диагностируемым заболеванием мозга.

26. Насколько важен дифференциальный диагноз?

Дифференциальный диагноз представляет собой наиболее важный процесс в оценке пациента с параноидным расстройством. Большинство подобных расстройств являются редкими и идиопатическими. Кроме того, они часто содержат признаки, характерные для многих соматических и психиатрических состояний. Диагноз параноидного расстройства требует исключения других состояний и совпадения признаков отдельного случая соответствующим критериям.

27. Каковы этапы проведения дифференциального диагноза при параноидных расстройствах?

Первый этап. Распознавание, характеристика и признание патологическими тех признаков,

которые выявляются как, возможно, параноидные. Необходимо быть восприимчивым к субъективным и объективным признакам, часто обнаруживаемым при параноидных состояниях. Данный этап является настолько же ключевым, насколько сложным, вследствие нежелания пациента раскрываться в процессе беседы или сотрудничать при клиническом обследовании. Тщательный расспрос пациента и других информаторов служит основой для заключения о том, что данное поведение является патологическим.

Второй этап. Подтвердив наличие параноидного состояния, оценивают преморбидные характеристики, течение болезни, сопутствующие симптомы и др. В этом процессе важно обнаружить спутанность сознания, нарушения восприятия, расстройства настроения и моторики, признаки соматической болезни или нечеткие симптомы, которые могут подтвердить различные причины появления параноидных черт. Изолированные острые симптомы параноидного поведения часто присутствуют на ранних стадиях соматических заболеваний.

Третий этап. Собрать полный соматический и психиатрический анамнез, уделив особое внимание употреблению алкоголя и различных препаратов. Полное соматическое обследование включает изучение неврологического и психического статуса и соответствующие лабораторные исследования — в частности, серологические, токсикологические, эндокринологические и микробиологические, а также рентгенографическое и электроэнцефалографическое исследования. По возможности, следует провести КТ- и ЯМР-томографию для выявления структурных аномалий мозга (например, опухоль или деменция вследствие множественных инфарктов), связанных с психопатологическими проявлениями.

28. Какие состояния наиболее важны при проведении дифференциального диагноза?

Некоторые состояния с бредовыми проявлениями следует учитывать в плановом порядке при проведении дифференциального диагноза, вследствие их тяжести или частоты, а также потому, что они являются наиболее вероятной причиной бредовых проявлений.

- **Соматические заболевания и синдромы.** При данных состояниях типичны нарушения восприятия, особенно зрительные и слуховые. Наиболее значима **интоксикация лекарственными препаратами**; прием наркотиков и даже злоупотребление

предписанными препаратами, такими как стероиды и L-допа, могут вызывать появление бредовых синдромов, зачастую без когнитивных нарушений. У пожилых пациентов следует рассмотреть возможность **демен-ции**. Исследование психического статуса должно раскрыть характерные когнитивные изме-

нения, которые не отмечаются при бредовом расстройстве. **Делирий**, например, имеет флюктуирующее течение со спутанностью сознания, нарушениями памяти и *преходящим* бредом, в противоположность *стойким* бредовым переживаниям при большинстве идиопатических параноидных расстройств.

- **Шизофрения.** Возможность шизофрении следует рассматривать при наличии причудли

вого бреда; аффект притуплён или не соответствует суждениям.

Расстройство мышления, ес

ли оно присутствует, прогрессирует; ролевое функционирование

нарушено. У параноидных

шизофренических пациентов может быть менее причудливый бред,

нежели у пациентов

с другими типами бреда; однако их ролевое функционирование все же

нарушено и отчетли

во выступают слуховые галлюцинации.

- **Расстройства настроения:** в частности, депрессия и мания.

Глубокие изменения на

строения подтверждают диагноз депрессии. При параноидных

расстройствах может отме

чаться сниженное настроение, но эти изменения обычно не настолько

выражены и глубоки,

как при депрессии. Бредовые переживания при депрессии часто связаны с

настроением — так

называемый бред, конгруэнтный настроению. Ключевым является

рассмотрение сопутству

ющих психопатологических признаков. Депрессия включает группу

симптомов и признаков,

таких как изменения аппетита, сна, либидо, концентрации, способности к

принятию реше

ний, интереса и энергии. Депрессия часто циклична и может иметь

флюктуирующее течение.

При депрессии может быть отягощен семейный анамнез.

- **Маниакальные бредовые переживания.** Часто отмечается бред

величия и, следовательно,

он в некоторой степени, конгруэнтен настроению. Подобный бред обычно

отмечается в ост

рых стадиях мании и сравнительно легко распознается как часть

маниакального синдрома.

Для дифференциации мании и параноидного расстройства важны:

нестабильность настрое

ния, выраженная эйфория или раздражительность, сниженная

потребность во сне, возрос

шая энергия, недостаток тормозных механизмов и увеличенный уровень

активности.

29. Приведите другие состояния, которые следует учитывать при проведении дифференциально го диагноза.

- **Другие расстройства личности.** Параноидные черты могут

отмечаться при шизоидном

и шизотипическом расстройствах личности, а также при параноидном

расстройстве личнос

ти. Ключевым отличием от большинства прочих параноидных расстройств

является наличие

ясно очерченных бредовых переживаний, галлюцинаций и других

психотических признаков.

- **Обсессивно-компульсивное расстройство.** При данном расстройстве

бред и галлюцина

ции обычно отсутствуют. Как правило, более выражены страхи, ритуалы,

умственная жвачка.

Вероятность их влияния на жизнедеятельность больше, чем при бредовых

или параноидных

расстройствах.

- **Соматоформное расстройство.** Дисморфобическое и параноидное

расстройства час
то бывает тяжело дифференцировать. Помощь в их разграничении
может оказать степень
убежденности в наличии воображаемой аномалии. При соматоформном
расстройстве также
более вероятно наличие других психопатологических признаков.
Некоторые трудности
в плане дифференциального диагноза может представлять ипохондрия.
Однако у пациентов
почти всегда остается некоторое сомнение относительно наличия
проблем со здоровьем.

30. Каковы принципы проведения дифференциального диагноза у пожилых параноидных пациентов?

У пожилых пациентов дифференциальный диагноз, пожалуй, даже шире, вследствие **расстройств, связанных с возрастом**. Хотя идиопатическое параноидное расстройство может *начинаться* в позднем возрасте, вероятность этого мала. Существует, однако, риск *рецидива* параноидных проявлений при депрессии, шизофрении и вследствие органических факторов. Внезапное появление параноидных черт должно рассматриваться как признак соматического заболевания, возможно цереброваскулярной болезни, а острое начало может быть предвестником острого органического бредового синдрома. Вероятность развития многих соматических заболеваний, связанных с параноидными симптомами, с возрастом возрастает. Другие причины повышенного риска параноидных расстройств у пожилых лиц: недостаток сти-

мулирующего общества, соматические заболевания, возраст сам по себе и редукция сенсорной деятельности, например снижение остроты зрения и слуха.

31. Представляют ли ценность лабораторные тесты при оценке параноидных расстройств?

Да, часто они являются ключевыми для постановки правильного диагноза. Обычно необходим ряд анализов, но некоторые из них с большей вероятностью позволяют определить ключевые факторы в конкретных случаях. Обязателен **токсикологический анализ мочи**. При проверке на наиболее часто принимаемые вещества, такие как алкоголь, марихуана, стимуляторы (например, кокаин и амфетаминовые соединения) и галлюциногены (например, фенциклидин), часто выявляется бредовое расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ. Можно обнаружить также предписанные лекарственные средства, такие как седативные и гипнотические препараты. Другие **стандартные лабораторные тесты** (например, клинический анализ крови, определение ВИЧ, тесты на содержание гормонов щитовидной железы, печеночные тесты, определение электролитов и глюкозы крови), а также электроэнцефалография и рентгенография мозга (КТ) часто помогают выявить наличие патологии (например, эпилепсию височной доли, объемные процессы), которая может быть связана с параноидными проявлениями. **Нейропсихологическое обследование** может помочь в получении данных о нарушении интеллектуальной деятельности и подтвердить наличие мозговых аномалий. Оценка интеллекта посредством теста IQ может указать на необходимость дальнейшего поиска соматических расстройств.

32. Каково лечение параноидного расстройства?

Определенных лечебных рекомендаций, подходящих ко всем случаям параноидных расстройств, не существует. Каждое состояние требует отдельного подхода. Помимо того, **что** параноидная личность встречается нечасто, вероятность привлечения внимания клиницистов к ней мала. Подобные пациенты, вследствие наличия депрессивной или тревожной симптоматики, в конце концов могут попадать под наблюдение психиатра. Но, говоря в общем, они держатся на почтительном расстоянии от любых учреждений общественного здравоохранения, особенно психиатрического профиля. В подобных случаях часто предпринимаются попытки симптоматической терапии или поддерживающего консультирования. Эффект от этого, в лучшем случае, умеренный.

С другой стороны, органический бредовый синдром может поддаваться терапии, если лечение сфокусировано на лежащем в основе органическом факторе, который запускает и поддерживает бредовые проявления. Например, при злоупотреблении психоактивными веществами исключение причинного фактора может привести к быстрому улучшению психического статуса пациента. Подобные пациенты часто нуждаются также в терапии антипсихотическими средствами (например, рисперидон, галоперидол), которые могут оказывать дополнительный эффект, снижая ажитацию, подозрительность и бредовые идеи, связанные с данным состоянием. Однако если первоначальный причинный фактор остается, то при продолжении симптоматического лечения прогноз, вероятно, будет хуже. При прогрессирующих расстройствах подобное лечение лишь задерживает развитие выраженного ухудшения.

33. Поддается ли терапии бредовое расстройство?

Бредовое расстройство *может* быть излечено. Поскольку данное состояние весьма естественно, пациенту может быть сложно допустить наличие психической болезни и маловероятно, что он будет искать помощи. Психотерапия, препараты и даже госпитализация могут быть важными компонентами помощи, но в рефрактерных случаях данные вмешательства на бред не повлияют.

34. Полезна ли психотерапия?

Психотерапия создает лечебный альянс, который может позволить пациенту с бредовыми переживаниями бороться с любыми стрессорами и тревогами, способствующими общему ухудшению, связанному с

бредовыми переживаниями. Например, если пациент дисфоричен

и испытывает трудности в работе, шанс разделить некоторые из этих идей с сочувствующим клиницистом может принести существенное облегчение.

35. Какую роль в лечении бредового расстройства играет фармакотерапия?

Соответствующие лекарственные средства были разработаны недавно и данные об их применении ограничены. Конечно, антипсихотики представляют ценность. Бред, кроме всего, является главным симптомом психоза и это служит причиной того, что антипсихотические средства должны играть определенную роль в лечении психоза. Однако на практике эффект подобных вмешательств, равно как и других соматических методов лечения, невелик. Описаны случаи эффективного применения пимозид (сильнодействующего блокатора дофамина и антипсихотического средства) при ипохондрических бредовых переживаниях соматического типа. Данные наблюдения основаны на небольшом числе случаев и не были контролируемы. Некоторые специалисты для лечения пациентов с бредовым расстройством применяли антидепрессанты. Хороший ответ отмечался у тех пациентов, у которых наличие бреда сопровождалось дисфорией.

36. В каких случаях рекомендуется госпитализация?

Госпитализация рекомендована в тех ситуациях, когда поведение пациента может быть опасным или самодеструктивным. Госпитализация может быть приемлемым временным решением при необходимости ограничить свободу пациента; кроме того, она позволяет пациенту противостоять поведенческим импульсам.

37. Имеются ли какие-либо преимущества соматического лечения бредового расстройства?

На протяжении ряда лет психиатры отмечали ограниченный успех и частые негативные результаты при соматическом лечении бредового расстройства. Недавно проведенное исследование 200 случаев, описанных в литературе с 1961 г. (согласующихся с критериями DSM-IV и содержащих достаточное количество данных для проведения сравнения), показало, что примерно 80% пациентов в ходе лечения полностью или частично восстановились. Наиболее часто упоминаемым препаратом был *пимозид*, приведший к полному восстановлению у 69% пациентов и к частичному - у 22%; типичные нейролептики вызвали полное восстановление в 23% и частичное — в 45% случаев.

Не сделаны конкретные выводы относительно лечения антидепрессантами, хотя число наблюдений было подходящим. Наиболее часто лечился соматический подтип, но мета-анализ подтвердил, что способы ответа при различных подтипах бредового расстройства были сходными. В сообщениях, включающих последующее наблюдение, указывалось, что для поддержания ремиссии необходим постоянный прием препаратов.

Результаты лечения новейшими антипсихотическими препаратами, т.е. клозапином, ри-сперидоном, оланзапином и кветиапином, являются предварительными, но многообещающими. В нескольких сообщениях указывается на эффективность рисперидона и клозапина.

В результате исследования сделан вывод, что антипсихотическая терапия может быть эффективной. Это служит основанием для проведения пробной попытки лечения, возможно, пимозидом или атипичным препаратом. Конечно, попытка лечения имеет смысл, когда выражены агитация, мрачные предчувствия и тревога, сопровождающие бред.

Лечение антипсихотическими средствами, несомненно, не заменяет лечение основного причинного фактора при органическом бредовом синдроме, антипсихотический препарат обычно применяется для временного симптоматического облегчения.

38. Существует ли лечение индуцированного бредового

расстройства?

О лечении данного состояния известно мало. Все наблюдения подтверждали, что разделение (например, развод, смерть) двух партнеров приводит к редукции бреда у индуцированного партнера, вплоть до того, что он больше не может рассматриваться как бредовый. Помимо этого, в литературе не существует систематизированных контролируемых наблюдений о вмешательстве.

39. Что представляет собой терапия при атипичном психозе?

К пациентам с данным состоянием следует подходить индивидуально, выявляя симптомы, составляющие основу их жалоб. Если имеется конкретная или четко выраженная форма бреда, то в этом случае могут помочь антипсихотические препараты. Опять же, существует очень мало систематизированных литературных данных об этом состоянии и общие рекомендации привести невозможно.

40. Имеется ли прогресс в установлении причин(ы) бредового расстройства?

Причина бредового расстройства неизвестна. Однако с повышенным риском связаны такие факторы, как пожилой возраст, сенсорные нарушения, наличие в семейном анамнезе бредовых расстройств и недавняя иммиграция. Из данных факторов, вероятно, наиболее подкреплена теория *семейной психопатологии*. Если бредовые расстройства являются просто одной из форм шизофрении или расстройства настроения, то вероятность встречи данных состояний в семейных исследованиях пациентов с бредовыми расстройствами должна быть выше таковой в общей популяции. Однако данные на эту тему отсутствуют. Кроме того, в недавнем исследовании было обнаружено, что у пациентов, страдающих бредовым расстройством, выше вероятность наличия членов семьи с параноидными симптомами (например, подозрительность, ревность, скрытность) или с параноидным расстройством, чем у родственников пациентов контрольной группы. Другие исследования показали, что параноидное и избегающее расстройства личности чаще встречаются среди родственников пациентов, страдающих бредовым расстройством, чем среди родственников здоровых индивидов контрольной группы или больных шизофренией. Существуют недавно полученные данные о повышенном риске алкоголизма среди родственников пациентов, страдающих бредовым расстройством, в сравнении с родственниками пациентов, больных шизофренией и шизофреноформным и другими психотическими расстройствами.

41. Насколько опасны параноидные состояния?

Это зависит от каждой конкретной ситуации. Факторы, связанные с появлением параноидных симптомов, часто являются решающими при оценке возможного риска. Например, особенно важны интенсивность бредовых переживаний и связанных с ними характеристик настроения (таких, как повышенное проявление гнева и враждебности в связи с бредом). Другими важными факторами являются наличие или вероятность злоупотребления психоактивными веществами, организованное мышление и поведение. Большая сохранность личности может увеличивать опасность индивидов, наделенных параноидными чертами. Эротомания и ревность продуцируют сильную эмоциональную энергию и связаны с насильственным поведением, зачастую достаточным для оправдания повышенной осторожности, когда эти симптомы выражены.

Подтипы бредового расстройства, включающие данные формы бреда, иногда представляют опасность. Примечательно, что среди подтипов бредового расстройства соматический подтип имеет низкий риск. Данные пациенты, как правило, не проявляют гнева, враждебности или вспышек ярости, связанных с их бредовыми идеями.

42. Что такое «преследование»?

Под этим термином подразумевается нежданное и нежеланное слежение, зачастую с беспокойством и докучанием «жертве», которая чувствует угрозу и часто боится. Среди параноидных состояний с подобным поведением наиболее часто связаны эротоманический подтип бредового расстройства и прочие расстройства с эротоманической симптоматикой. С данными формами поведения особенно тяжело бороться вследствие их резко выраженной рефрактерности. Однако при успешном лечении бреда вероятность сохранения этих состояний мала.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistic Manual of mental Disorders, 4th ed (DSM-IV). Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

2. Berson RJ: Capgras syndrome. Am J Psychiatry 140:969-978, 1983.
3. Cummings JL: Psychosis in neurological disease: Neurobiology and pathogenesis. Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol 5:144-150, 1992.
4. Gawin FH, Ellinwood E: Cocaine and other stimulants. N Engl J Med 318:1173-1182, 1988.
5. Howard RJ, Almeida O, Levy R, et al: Quantitative magnetic resonance imaging volumetry distinguishes delusional disorder from late-onset Schizophrenia. Br J Psychiatry 165:474-470, 1995.
6. Kraepelin E: Manic Depressive Insanity and Paranoia. Edinburgh, Livingstone press, 1921.
7. Krakowski M, Ioflavka J, Brizer D: Psychopathology and violence: A review of literature. Compr Psychiatry 27:131-148, 1986.
8. Manschreck TC, Petri M: The paranoid syndrome. Lancet 2:251-253, 1978.
9. Manschreck TC: Delusional disorder and shared psychotic disorder. In Kaplan H, Sadock B (eds): Comprehensive Textbook of Psychiatry; 7th ed. Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
10. Manschreck TC: Pathogenesis of delusions. Psychiatr Clin North Am 18:213-230, 1995.
11. Manschreck TC: The assessment of paranoid features. Compr Psychiatry 20(4):370-377, 1979.
12. McAllister T: Neuropsychiatric aspects of delusions. Psychiatr Ann 22:269-277, 1992.
13. Mellow JR (ed): The Psychology of Stalking. San Diego, Academic Press, 1998.
14. Munro A: Delusional Disorder. New York, Cambridge University Press, 1999.
15. Munro A, Mok H: An overview of treatment in paranoia/delusional disorder. Can J Psychiatry 40:616-622, 1995.
16. Opler LA, Klahr DM, Ramirez PM: Pharmacologic treatment of delusions. Psychiatr Clin North Am 18:379-391, 1995.
17. Serriti A, Lattuada E, Cusin C, Smeraldi E: Factor analysis of delusional disorder symptomatology. Compr Psychiatry 40(2):143-147, 1999.
18. Stoudemire A, Riether A: Evaluation and treatment of paranoid syndromes in the elderly. Gen Hosp Psychiatry 9:267-274, 1987.
19. Webb W: Paranoid conditions seen in psychiatric medicine. Psychiatr Med 8:37-48, 1990.

Глава 12. БИПОЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Marshall R. Thomas, M.D.

1. Что такое биполярное расстройство? Чем оно отличается от маниакально-депрессивного расстройства?

Биполярное расстройство включает гетерогенную группу расстройств, характеризующихся циклическими нарушениями настроения, когнитивных функций и поведения. Для данного диагноза требуется наличие в анамнезе эпизода мании на протяжении, по меньшей мере, недели или гипомании в течение, как минимум, четырех дней. Диагноз **«биполярное расстройство I типа»** относится к пациентам, перенесшим, по меньшей мере, один маниакальный эпизод. Диагноз **«биполярное расстройство II типа»** относится к пациентам, у которых в анамнезе отмечались гипоманиакальные и большие депрессивные эпизоды. Диагноз **«ЦИКЛОТИМИЯ»** относится к пациентам с хроническими (продолжительностью, как минимум, 2 года) колебаниями настроения, которые находятся в диапазоне между гипоманией и малой, но не большой, депрессией.

В 1921 г. немецкий психиатр Э.Крепелин (E. Kraepelin) ввел термин «маниакально-депрессивное безумие», который охватывал пациентов с рекуррентной униполярной депрессией, а также с биполярным расстройством и отделил обе эти группы пациентов от шизофрении, которую он назвал «ранним слабоумием». Крепелин подметил сходства в течении и исходе у пациентов с частыми рецидивами расстройств настроения, независимо от полярности расстройства. В 1962 г. Леонард (Leonard) ввел термин «биполярный» и выделил различия между униполярными и биполярными пациентами.

Многие исследователи считают, что, несмотря на поясняющие комментарии, современное понимание биполярной/униполярной дихотомии Леонард приводит к тому, что клиницисты упускают из внимания сходства между биполярными и многими униполярными пациентами (например, общие принципы рецидивов, ремиссий и

обострений). Современная концепция расстройств биполярного спектра включает пациентов с биполярным расстройством I и II типов, циклотимией, гипертимией (хроническим гипоманиакальным состоянием) и псевдоуниполярной депрессией. Считается, что пациент страдает **псевдоуниполярной депрессией**, если у него отмечаются частые рецидивы униполярного расстройства, имеется

DSM-IV	Биполярное расстройство I типа	Биполярное расстройство II типа	Циклотимия	Униполярная (или псевдоуниполярная) депрессия
Диагнозы				

МД	Мд	М	мД	мд	Д	д
М - маниакальный эпизод				м - гипоманиакальный эпизод	Д - большой депрессивный эпизод	д - малый депрессивный эпизод

(Модифицировано из: Goodwin F, Jamison K: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990.)

положительный семейный анамнез в отношении биполярного расстройства и развивается позитивный терапевтический эффект при терапии препаратами, применяемыми при биполярном расстройстве.

2. Какова эпидемиология биполярного расстройства?

В индустриально развитых странах риск заболеть биполярным расстройством I типа в течение жизни составляет 0,6—0,9%, без явных половых различий; однако униполярная депрессия в 2 раза чаще отмечается у женщин, чем у мужчин. Различия в критериях определения гипомании создают сложности при установлении распространенности биполярного расстройства II типа и циклотимии. Биполярное расстройство II типа, вероятно, встречается по меньшей мере столь же часто, как и биполярное расстройство I типа; распространенность циклотимии составляет примерно 0,4—1,0%. За последние 50 лет частота расстройств настроения возросла, причем в каждом последующем поколении отмечалось более раннее начало болезни — феномен, относящийся к **эффекту поколений**.

В ходе семейных исследований обнаружено, что, если один из родителей страдает большим аффективным расстройством, риск заболеть составляет у ребенка 25—30%, в то время как в ситуации наличия болезни у обоих родителей у ребенка риск заболеть может составлять 50—75%. При нелеченом биполярном расстройстве часто совершается суицид; 25—50% пациентов совершают, как минимум, одну суицидальную попытку. Присутствуют сезонные колебания; депрессия чаще встречается весной (с марта по май) и осенью (с сентября по ноябрь), в то время как мания чаще развивается летом. Наивысший риск суицида имеется в мае, второй пик — в октябре.

3. Как распознать манию?

Маниакальные состояния варьируют по тяжести от гипомании до психотических или бредовых маниакальных состояний. Симптоматика развертывается по мере нарастания тя-

жести эпизода. Настроение при мании может быть приподнятым или эйфоричным, но по мере нарастания тяжести вероятнее возникают раздражительность, лабильность настроения и дисфория. Может отмечаться скачка идей; по ходу прогрессирования мании мышление может становиться дезорганизованным, экспансивным, могут появляться идеи величия. Нарушения поведения нарастают от физической гиперактивности, речевого напора и снижения потребности во сне на ранних стадиях до проявлений гиперсексуальности, повышенной импульсивности и рискованного поведения — на более поздних стадиях болезни.

Маниакальный эпизод: диагностические критерии

- Отчетливый период повышенного, экспансивного или раздражительного настроения:
длится, как минимум, 1 нед.
или проводится
госпитализация.
- Наличие трех из числа ниже перечисленных признаков: четырех, если настроение только раздражительное:
напыщенная самооценка или претенциозность; рассеянность;
сниженная потребность во сне; повышенная активность;
речевой напор; чрезмерная увлеченность приятной
деятельностью
полет идей или скачка мыслей; с риском болезненных последствий.
- Заметные нарушения, психоз или госпитализация.
- Симптоматика развилась не вследствие прямого эффекта от приема психоактивных веществ или соматических расстройств.

(Цит. по: American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association; с разрешения.)

Гипоманиакальный эпизод: диагностические критерии

- Отчетливый период повышенного, экспансивного или раздражительного настроения (длится, как минимум, 4 дня).
- Три дополнительных симптома; четыре, если настроение лишь раздражительное.
- Явные нарушения функционирования.
- Изменения, наблюдаемые окружающими.
- Эпизод недостаточно тяжел, чтобы вызвать:
заметные нарушения;
госпитализацию;
психоз.
- Симптоматика развилась не вследствие прямого эффекта от приема психоактивных веществ или соматических расстройств.

(Цит. по: American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994; с разрешения.)

4. Что такое «смешанное состояние»?

Диагноз смешанного состояния ставят в ситуациях, когда у пациента одновременно отмечаются критерии как мании, так и большой депрессии. Смешанные состояния встречаются часто, примерно у 40% маниакальных пациентов. Смешанные состояния иногда трудно отличить от ажитированной депрессии (иногда таким пациентам ошибочно ставят диагноз ажитированной депрессии и пограничных состояний). Смешанные состояния чаще встречаются у пациентов с расстройством, связанным со злоупотреблением психоактивными веществами и неврологическими расстройствами (например, повреждения головы), и отличаются повышенным суицидальным риском, хроническим течением и плохим ответом на терапию литием.

5. В чем состоит клиническое значение биполярного расстройства II типа?

Биполярное расстройство II типа диагностируется у пациентов с наличием эпизодов гипомании, вкрапленных между большими депрессивными эпизодами. Клинически у пациентов обычно обнаруживаются текущие депрессивные эпизоды. Диагноз зачастую неясен вследствие того, что и гипомания и депрессия могут

сопровождаться раздражительностью, а психомоторные симптомы гипомании могут быть стерты. Биполярное расстройство II типа

чаще встречается у женщин. Оно имеет тенденцию прослеживаться по семейной линии. Пациенты, у которых отмечается это расстройство, склонны оставаться в данной категории; в последующем у них могут отмечаться периоды гипомании, но не мании.

Биполярное расстройство II типа не следует рассматривать как мягкую форму биполярного расстройства I типа вследствие того, что психосоциальные нарушения, злоупотребление психоактивными веществами и суицидальные попытки встречаются при нем, как минимум, столь же часто. Вопрос о лучшем курсе лечения для пациентов с биполярным расстройством требует дальнейших исследований. У пациентов с биполярным расстройством II типа превалирует депрессия, но лечение антидепрессантами может спровоцировать появление быстрой смены фаз или смешанных состояний, как и при расстройстве I типа. Пациенты с биполярным расстройством II типа могут быть также биологически гетерогенны. Например, тяжелые экзогенные стрессоры, такие как продолжающееся злоупотребление психоактивными веществами или пренебрежение к своему состоянию, могут послужить причиной дисбаланса настроения, фенотипически сходного с биполярным расстройством II типа (рассматривается как его *фенокопия*) у пациентов, не имеющих в семейном анамнезе аффективных расстройств.

6. Как дифференцируют биполярную и монополярную депрессию?

Примерно у 10—20% пациентов, впервые госпитализированных по поводу депрессии, в дальнейшем развивается биполярное расстройство. Тщательное изучение анамнеза пациента на предмет маниакальных и гипоманиакальных эпизодов в некоторых случаях помогает поставить диагноз. Клиническое течение **биполярной депрессии** характеризуется циклотимическим преморбидным темпераментом, рецидивами, а также начинающимися в раннем возрасте быстрыми и послеродовыми приступами. В симптоматике биполярных депрессий с большей вероятностью встречаются психоз, гиперсомния, анергия (энергетический спад) и тяжелые депрессии, приводящие к неподвижности. При биполярных депрессиях также более вероятно наличие в семейном анамнезе биполярного расстройства и семейной склонности к аффективным расстройствам в целом. При отсутствии в преморбидном анамнезе **мании, гипомании** или **циклотимии** наличие отдельных признаков не является патогномоничным для биполярного расстройства, но присутствие кластеров подобных симптомов делает диагноз более вероятным.

7. Опишите течение биполярного расстройства.

В прошлом существовала тенденция недооценивать частоту рецидивов и переоценивать возраст начала биполярного расстройства. *Множество подростков с биполярным расстройством неверно диагностировались* как страдающие расстройством поведения или шизофренией, так как у них отмечались лабильное настроение, нарушения мышления, расстройства поведения за несколько лет до появления первого распознаваемого большого аффективного эпизода. У пациентов с биполярным расстройством средний возраст появления первых психиатрических симптомов составляет 18,7 лет; средний возраст начала лечения — 22 года; средний возраст первой госпитализации — 25,8 лет. *Такой разрыв между возрастом появления первых нарушений и возрастом начала терапии заслуживает внимания* в свете данных о том, что раннее вмешательство и лечение могут предотвратить развитие более тяжелого течения болезни. Скорость смены циклов возрастает с каждым последующим эпизодом. Средний интервал между первым и вторым эпизодом составляет 5 лет, но к четвертому эпизоду циклы следуют, как минимум, ежегодно. Хотя продолжительность эпизодов отражает индивидуальные различия, нелеченый маниакальный эпизод длится в среднем 4 мес, а депрессивный эпизод — 6—9 мес. Маниакальные эпизоды часто начинаются резко, в ходе часов или дней. Биполярным депрессиям для развития требуются обычно недели, но они все же имеют более быстрое начало, чем униполярная депрессия.

Примерно у 20% пациентов с биполярным расстройством отмечается быстрая смена фаз. Быстрые циклы чаще встречаются у

женщин, пациентов с биполярным расстройством II типа и пациентов, получающих антидепрессанты. При быстрых циклах выше частота гипотиреоза и может отмечаться худший ответ на терапию литием.

В клинических группах примерно у 20% пациентов отмечается хроническое течение биполярного расстройства, без светлых промежутков между эпизодами. Наличие в анамнезе хронического течения, злоупотребления психоактивными веществами и смешанных состояний связано с худшим прогнозом.

8. Расскажите о взаимоотношениях между стрессом и началом аффективного эпизода при биполярном расстройстве.

Временами тяжело разобраться, был ли эпизод спровоцирован стрессом или продромальные симптомы эпизода вызвали стресс. Исследования подтверждают, что стрессоры статистически достоверно связаны с дебютом эпизодов в начале течения болезни. Данное наблюдение в совокупности с наблюдением о нарастающей цикличности указывает на то, что **болезнь способна «разжигать» сама себя** и становиться с течением времени более эндогенной. В модели «разжигания», заимствованной из неврологии, пороговый стимул, действующий через регулярные временные интервалы, становится достаточным для стимуляции судорожной активности.

Межличностные и профессиональные проблемы часто являются провокаторами, связанными с дестабилизацией настроения. Сокращение продолжительности сна может быть конечным общим путем, приводящим в ряде ситуаций (включающих стресс-индуцированное нарушение сна, роды и путешествие) к мании. Высокая частота биполярности отмечается также среди пациентов с сезонными колебаниями настроения.

9. Перечислите соматические состояния, которые могут служить причиной, имитировать или отягощать биполярное расстройство.

Органические факторы могут служить причиной или отягощать и манию, и депрессию. DSM-IV содержит отдельные диагностические категории для органически обусловленных расстройств настроения: расстройство настроения вследствие ... (указывается основное соматическое состояние). Исторически, термин «вторичная мания» использовался для обозначения маниакальных состояний, возникающих вследствие неврологических, эндокринологических, метаболических, инфекционных или прочих соматических состояний. Многие органические факторы могут способствовать депрессии или мании в отдельности, но некоторые могут вызывать истинный биполярный синдром со сменой фаз.

Органические причины биполярных синдромов

Препараты	Изониазид, стероиды, дисульфирам
Неврологические факторы	Рассеянный склероз, закрытая травма черепа, опухоли ЦНС, эпилепсия, болезнь Гентингтона, цереброваскулярная болезнь
Метаболические факторы	Нарушения функции щитовидной железы, постоперационные состояния, заболевания надпочечников, дефицит витамина B12, электролитные нарушения
Инфекции	СПИД-деменция, нейросифилис, грипп

(Модифицировано из: Goodwin F, Jamison K: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990.)

У пациентов, страдающих **органическим расстройством настроения**, ниже вероятность положительного семейного анамнеза; они могут отвечать на лечение основного состояния. Другие органические аффективные синдромы, например связанные с травмой мозга и рассеянным склерозом, необратимы, но при терапии нормотимиками наступает улучшение. Пациенты с генетической предрасположенностью к биполярности могут иметь более низкий порог для развития органического аффективного синдрома вследствие органических стрессоров.

10. Какие психиатрические состояния часто коморбидны биполярному расстройству?

Биполярное расстройство по оси I чаще всего сопровождается коморбидным **злоупотреблением психоактивными веществами** или зависимостью от них; у 60% пациентов с биполярным расстройством отмечаются злоупотребление или зависимость от психоактивных веществ в той или иной форме. В исследовании, проведенном Национальным институтом

психического здоровья (НИПЗ), было обнаружено, что 46% пациентов с биполярным расстройством зависимы от алкоголя или злоупотребляют им, а у 41% отмечается злоупотребление или зависимость от марихуаны, кокаина, опиатов, барбитуратов или галлюциногенов. Все формы злоупотребления психоактивными веществами чаще отмечаются во время маниакальной или смешанной фаз. Коморбидное злоупотребление психоактивными веществами приводит к значительно более худшему прогнозу и повышенному суицидальному риску.

Тревожные симптомы, расстройства по оси II и определенные психотические состояния у пациентов с биполярным расстройством обнаруживаются чаще. В периоды смешанных маниакальных состояний и депрессивных эпизодов пациенты с биполярным расстройством могут испытывать крайнюю тревогу, которая ослабевает при купировании аффективного расстройства. У некоторых пациентов с биполярным расстройством вследствие неадекватного лечения расстройства настроения могут проявляться расстройства личности (пограничное или нарциссическое), в то время как у других диагностируется расстройство по оси II при отсутствии нарушений настроения. До 50% пациентов с биполярным расстройством на некотором этапе течения болезни имеют психотические симптомы, такие как бред или галлюцинации.

Наличие психотических симптомов исключительно в периоды наибольшей выраженности нарушений настроения отличает психотические аффективные расстройства от шизофрении и шизоаффективного расстройства, при которых психотические симптомы присутствуют вне периодов нарушенного настроения.

11. Каковы преимущества и недостатки литиевой терапии биполярного расстройства?

Преимущества. Литий применяется в клинике уже около 40 лет. Он демонстрирует высокую эффективность при мягких маниакальных симптомах и классической эйфорической мании. Хотя при лечении биполярного расстройства литий менее эффективен, примерно 50% пациентов с данным расстройством, страдающие мягкой или умеренной депрессией, поддаются терапии литием, если она длится достаточное количество времени. Литий кажется более эффективным при лечении во время маниакально-депрессивного интервала (МДИ), чем во время депрессивно-маниакального интервала (ДМИ). Очевидное преимущество лития для некоторых пациентов заключается в том, что эти стандартные препараты значительно дешевле других антиманиакальных средств.

Недостатки. Несмотря на высокую эффективность лития при эйфорической мании, 30—50% пациентов с биполярным расстройством не могут переносить литий или не отвечают на его терапию. Даже у тех пациентов, у которых эффект отмечается, он развивается медленно: 10-14 дней при мании, 4-8 нед. при депрессии. Побочные явления часто представлены гастроинтестинальным дистрессом, когнитивной тупостью, полиурией и тремором. При длительной терапии частой причиной прерывания лечения служит увеличение веса; 25% пациентов набирают 4,5 кг и более. Примерно у 10% пациентов развивается гипотиреоз. Пожилые пациенты с нарушенной функцией почек нуждаются в тщательной оценке доз. У пациентов со смешанными состояниями, тяжелой манией, психозом, злоупотреблением психоактивными веществами и наличием инсультов в анамнезе ответ на монотерапию литием менее вероятен.

12. Каковы преимущества и недостатки применения антиконвульсантов при лечении биполярно го расстройства?

Хотя большинство клиницистов считают литий препаратом первого ряда для лечения мании и биполярных циклов, многие пациенты либо не могут переносить литиевую терапию, либо не отвечают на нее. Как следствие, в последние 15—20 лет возрос интерес к применению при

биполярных расстройствах антиконвульсантов, особенно вальпроевой кислоты и карба-мазепина. В контролируемых исследованиях продемонстрирована эффективность обоих препаратов при острой мании, а исследования вальпроевой кислоты подтвердили более быстрое начало антиманиакального действия в сравнении с литием. Вальпроевая кислота, подобно литию, одобрена FDA к применению в качестве средства для лечения острой мании. Недавно исследователи и клиницисты рассмотрели использование у пациентов с биполярным расстройством ламотриджина, габапентина и топирамата.

Недостатки данных средств связаны главным образом с побочными эффектами. Вальпроевая кислота переносится обычно хорошо, хотя некоторых пациентов беспокоит увеличение веса. Для большинства пациентов с острым возбуждением в стационарных условиях подходит быстрое наращивание дозы до 500 мг 3 раза в сутки. Карбамазепин дозировать тяжелее; он требует более постепенного повышения дозы. Карбамазепин также стимулирует собственный метаболизм и ускоряет метаболизм других препаратов. Вследствие этого необходим тщательный контроль сывороточного уровня препаратов, так как другие препараты (например, антипсихотические и противозачаточные средства) могут быть недостаточно эффективны, пока не будет проведена коррекция дозы. Ламотриджин связан с появлением потенциально угрожающих жизни аллергических реакций, особенно в педиатрической практике. Габапентин переносится относительно хорошо, но его эффективность остается под вопросом. Наиболее частым побочным эффектом топирамата служит потеря веса, что для некоторых пациентов является преимуществом.

13. Каким образом стадия биполярного расстройства влияет на лечебную тактику?

Стратегия лечения биполярного расстройства зависит от текущей стадии болезни, многосторонней оценки болезни и знания предыдущего лечения. Терапия *острой мании* (описана в гл. 49) включает использование антиманиакальных средств и, в зависимости от тяжести болезни, дополнительных препаратов, таких как седативные/гипнотические средства, бензодиазепины или антипсихотические препараты. Лечение *острой депрессии* (более детально рассматривается ниже, в дискуссионном разделе) у пациентов с биполярным расстройством осложняется необходимостью сводить к минимуму использование антидепрессантов.

Вследствие того, что биполярное расстройство почти всегда является рекуррентным, обычно показана превентивная терапия нормотимиками. Высокая частота суицидальных попыток во всех фазах заболевания диктует необходимость динамической оценки безопасности по ходу лечения. Недавние исследования подтверждают, что у многих пациентов эффект от терапии дольше сохраняется при использовании комбинации нормотимиков (например, литий + вальпроевая кислота) вместо более традиционной тактики противоманиакальной монотерапии (например, изолированное применение лития или вальпроевой кислоты).

ДИСКУССИЯ

14. Что представляет собой лечение биполярной депрессии?

Проблема. Все антидепрессанты способны вызывать манию, смешанные состояния и цикличность настроения и, тем самым, отягощать течение болезни.

Обсуждение. Пациенты с легкой или умеренной депрессией могут отвечать на терапию нормотимиками, например, изолированное применение лития, хотя до развития полного антидепрессивного ответа часто проходит значительный период времени (до 8 нед.). Назначения трициклических антидепрессантов (ТЦА) следует избегать, так как они с большей вероятностью, чем другие антидепрессанты, провоцируют смену фаз. Кроме того, представляется, что они лишь в малой степени эффективны при биполярной депрессии. Бупропион также способен вызывать манию по крайней мере у некоторых пациентов. Недавно полученные данные подтверждают, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), такие как флуоксетин, сертралин и пароксетин менее склонны вызывать манию и гипоманию, чем ТЦА и ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО). ИМАО кажутся особенно эффективными у пациентов с анергическими депрессиями или атипичными симптомами (реактивностью настроения, гиперсомнией, гиперфагией, выраженной утомляемостью), многие из которых могут страдать биполярным расстройством.

В настоящее время большинство клиницистов пытаются лечить легкие и умеренные депрессии без использования антидепрессантов. Некоторые клиницисты предпочитают применять усиленную терапию с добавлением второго нормотимика, прежде чем назначать антидепрессант. Если назначение антидепрессанта необходимо, то препаратами первого выбора

являются короткодействующие СИОЗС (сертралин или пароксетин) или бупропион. Если данные препараты неэффективны, можно использовать И МАО или электросудорожную терапию (ЭСТ). Пациенты с быстро сменяющимися депрессивными циклами или смешанными состояниями мании и сопутствующей депрессией нуждаются в отмене антидепрессанта и назначения комбинации антиконвульсантов.

15. Какова роль антипсихотических средств в лечении биполярного расстройства?

Проблема. Традиционные антипсихотические средства (нейролептики) часто назначают пациентам с биполярным расстройством. Многие пациенты начинают прием данных средств во время госпитализации по поводу острой мании, а затем продолжают прием антипсихотиков и после выписки из стационара, когда острые симптомы уже исчезли. Клиницисты должны избегать невынужденного назначения данных средств в силу того, что традиционные нейролептики связаны с риском экстрапирамидных симптомов, индуцированных приемом лекарственных средств (лекарственного паркинсонизма), дисфории, вызванной приемом нейролептиков, и потенциально необратимой поздней дискинезии.

Обсуждение. 60% пациентов с биполярным расстройством испытывают психотические симптомы в ходе своего заболевания. Исторически частое назначение антипсихотических средств может быть связано с тем фактом, что клиницисты и пациенты обнаружили эффективность антипсихотиков для достижения и поддержания клинического ответа. Однако побочные эффекты традиционных нейролептиков указывают на то, что терапевтическая польза покупается слишком дорогой для пациентов ценой.

В последние годы было разработано новое поколение нейролептиков, которые значительно менее склонны вызывать лекарственный паркинсонизм и позднюю дискинезию. Новейшие атипичные нейролептики, включая клозапин, рисперидон (рисполепт, сперидан), оланзапин и кветиапин сочетают 5-HT₂ постсинаптический антагонизм с блокадой D₂-рецепторов. Помимо нескольких неврологических побочных эффектов эти новые препараты обладают позитивным влиянием на настроение, тревогу, импульсивность и агрессию.

Клозапин, оланзапин и, в меньшей степени, рисперидон исследованы у пациентов с биполярными расстройствами настроения. Клозапин обладает мощным антиманиакальным и стабилизирующим настроение эффектом и подходит для лечения стойкого биполярного расстройства. Оланзапин и рисперидон могут оказывать более сильный антидепрессивный эффект, но у некоторых пациентов, видимо, способны вызывать манию. Тем не менее, контролируемые исследования оланзапина показали его эффективность для лечения острой мании и, как следствие, он был одобрен FDA к применению при острой мании.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Baldessarini RJ, et al: Pharmacological treatment of bipolar disorder throughout the life cycle. In Shulman KL, Tohen M (eds): Mood Disorders Across the Life Span. New York, Wiley-Liss, 1996, pp 299-338.
3. Calabrese JR, et al: Spectrum of activity of lamotrigine in treatment-refractory bipolar disorder. Am J Psychiatry 156(7):1019-1023, 1999.
4. Freeman MP, Stoll AL: Mood stabilizer combinations: A review of safety and efficacy. Am J Psychiatry 155(1): 12-21, 1998.
5. Ghaemi S, et al: Use of atypical antipsychotic agents in bipolar and schizoaffective disorders: Review of the empirical literature. J Clin Psychopharmacol 19(4):354-361, 1999.
6. Goodwin F, Jamison K: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990.
7. McElroy S, et al: Clinical and research implications for the diagnosis of dysphoric and mixed mania or hypomania. Am J Psychiatry 149:1633, 1992.
8. Nathan PE, Gorman JM (eds): A Guide to Treatment that Works, New York, Oxford University Press, 1998.
9. Post RM, et al: A history of the use of anticonvulsants as mood stabilizers in the last two decades of the 20th century.

- Neuropsychobiology 38(3):152—166, 1998.
10. Schou M: The effect of prophylactic lithium treatment on mortality and suicidal behavior: A review for clinicians. J Affective Disorders 50(2-3):253-259, 1998.
 11. Tohen M, et al: Olanzapine versus placebo in the treatment of acute mania. Am J Psychiatry 156(5):702—709, 1999.

Глава 13. ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Lawson R. Wulsin, M.D.

1. Каковы семь секретов депрессии?

Депрессия: 1) является распространенной, 2) часто просматривается, 3) несложно диагностируется, если ее искать, 4) часто бывает тяжелой, 5) часто рецидивирует, 6) вызывает значительные финансовые затраты и 7) хорошо поддается терапии. Данные факты являются «секретами» в том смысле, что они недостаточно хорошо осознаются общественностью или многими врачами.

Депрессия входит в число пяти самых частых расстройств, встречающихся в практике первичной врачебной помощи. На протяжении последних 20 лет нераспознанная и нелеченая депрессия признается серьезной проблемой общественного здоровья в США. Половина случаев депрессивных расстройств не распознается пациентом или врачом, а среди распознанных случаев большинство пациентов остаются нелечеными. Причины этого включают в себя: стигматизацию, недопонимание серьезности и курабельности депрессии, а также предпочтение, оказываемое пациентом и врачом соматическим жалобам.

Согласно исследованию соматических исходов, нетрудоспособность вследствие депрессивных расстройств сопоставима с таковой при ишемической болезни сердца и превосходит нетрудоспособность вследствие хронических легочных болезней или артрита. Ежегодные финансовые потери от депрессии в США, включающие затраты на лечение, пропущенные рабочие дни и потерю трудоспособности, составляют примерно 43 млрд. долларов. Депрессия связана с 80% всех суицидов. При этом депрессия хорошо поддается лечению; 80% пациентов отвечают на терапию антидепрессантами, психотерапию или комбинацию этих методов, применяемую квалифицированными специалистами. Стоимость диагностики и лечения невелика в сравнении с другими распространенными тяжелыми соматическими расстройствами, в то время как финансовые потери от нелеченого депрессивного расстройства значительны.

2. Что включает в себя термин «депрессивные расстройства»?

Следующие диагнозы (согласно DSM-IV):

- Большое депрессивное расстройство, единичный эпизод.
- Большое депрессивное расстройство, рекуррентное.
- Дистимия.
- Депрессивное расстройство, нигде более не классифицируемое.
- Расстройство адаптации с депрессивным настроением.
- Расстройство настроения вследствие основного соматического заболевания.
- Расстройство настроения, вызванное употреблением психоактивных веществ.

Большое депрессивное расстройство, особенно, рекуррентное, является наиболее тяжелым из данных подтипов.

3. Перечислите критерии диагностики большого депрессивного эпизода.

- Как минимум, пять из числа следующих симптомов присутствуют на протяжении 2-недельного периода (включая сниженное настроение или ангедонию):
 - снижение настроения; ажитация или заторможенность;
 - утрата чувства удовольствия усталость, утрата энергии;
 - или интереса (ангедония); усиление чувства никчемности
 - или вины;
 - значительная потеря или увели-сниженная концентрация;
 - чение веса (аппетита); рекуррентные меланхолические
 - или
 - бессонница или гиперсомния; суицидальные мысли.
- Данная симптоматика развилась не вследствие злоупотребления психоактивными веществами, соматической болезни или утраты.

- Значительный дистресс или нарушение жизнедеятельности.
- Симптоматика развилась не вследствие приема препаратов или основного соматического состояния.

Руководство по применению данных критериев практично и легко доступно в «Структурированном клиническом опроснике» для DSM-1V (14) и в справочнике карманного формата «Диагностика психических расстройств в первичной врачебной сети» согласно DSM-IV (17). Они содержат вопросы, которые лучше всего позволяют оценить, имеется ли у пациента данный критерий, и включают указания, каким образом подсчитывать баллы ответов пациента, если информация неоднозначная или ее недостаточно.

Подробности определяют тяжесть, текущую фазу заболевания (ремиссия, обострение) и некоторые отличительные особенности, такие как сезонные колебания или быстрые циклы.

4. В чем заключается различие между большой депрессией и дистимией?

Диагноз дистимии требует наличия лишь трех из девяти симптомов, перечисленных в третьем вопросе, но они должны присутствовать на протяжении 2 лет. Дистимия может быть первичным расстройством, но зачастую она является вторичной по отношению к хроническим соматическим состояниям (например, хроническая боль, рак) или психическим болезням (рекуррентная большая депрессия, шизофрения). Депрессивное расстройство, нигде более не классифицируемое, включает малую депрессию (несколько симптомов, отмечающихся менее 2 лет) и рекуррентную кратковременную депрессию (тяжелые эпизоды, продолжающиеся менее 2 нед.).

5. Правда или ложь: дистимия — это мягкое, редкое расстройство и ее лечение необязательно?

Ложь. Вследствие того, что дистимия часто сопровождает соматические поражения; она часто встречается у пациентов, которые регулярно обращаются в систему первичной медицинской помощи. Дистимия встречается чаще, чем большое депрессивное расстройство. В то время как внешне она кажется менее тяжелой, чем некоторые другие подтипы, хроническое течение может снижать качество жизни и нарушает профессиональную и социальную деятельность. Дистимия легко просматривается и ее симптомы относят на счет «нормальных» эффектов болезни. При данном расстройстве может быть показано лечение посредством психотерапии и/или медикаментозной терапии.

6. Насколько часто встречается большая депрессия?

Распространенность данного заболевания в западных индустриально развитых странах составляет 2,3—3,2% у мужчин и 4,5—9,3% у женщин. Риск заболеть им в течение жизни составляет 7—12% у мужчин и 20—25% у женщин. В системе первичной медицинской помощи 6—10% больных страдают текущей большой депрессией. Данные цифры указывают на то, что большая депрессия встречается в практике первичной медицинской помощи столь же часто, как инфекции верхних дыхательных путей и гипертония.

7. Насколько опасной болезнью является большая депрессия?

Большая депрессия столь же опасна как диабет или болезнь сердца. В 1989 г. исследование 11 242 амбулаторных пациентов системы первичной медицинской помощи показало, что «плохое функционирование, связанное исключительно с депрессивными симптомами, при наличии или отсутствии депрессивного расстройства было сравнимым или даже хуже такового, связанного с восемью основными хроническими соматическими состояниями (такими, как далеко зашедшие болезни сердца, диабет, гастроэнтерологические расстройства, проблемы, связанные с позвоночником, артрит)» (15). В 1990 г. исследование Общего бремени болезни показало, что ведущей причиной нетрудоспособности в мире является униполярная большая депрессия; причем данные показатели более чем в 2 раза превышали таковые при втором по частоте нетрудоспособности расстройстве

(железодефицитная анемия) (9). Эти данные подтверждают, что депрессивные расстройства (не только большая депрессия, но и дистимия и депрессивные симптомы) связаны с плохим физическим и социальным

функционированием. Депрессия значительно увеличивает смертность вследствие суицидов, несчастных случаев и ухудшения течения соматического заболевания.

8. Какой процент соматически больных пациентов страдает депрессивными расстройствами?

Эти цифры существенно зависят от методик, используемых для оценки депрессии в исследуемой популяции. Частота возрастает с тяжестью соматического заболевания, так что среди госпитализированных пациентов отмечаются более высокие цифры депрессии (20—33%), чем среди пациентов клиник первичной медицинской помощи (5—20%). Депрессивный пациент часто предъявляет сначала соматические жалобы (на боль, бессонницу или усталость), вследствие чего диагноз депрессии зачастую пропускается как пациентом, так и клиницистом. В недавних исследованиях было установлено, что лишь половина пациентов с диагностированной депрессией получают какую-либо терапию.

Хотя единственного средства, улучшающего распознавание и лечение депрессии не существует, комбинация таких попыток приводит к хорошим лечебным результатам: подготовка врачей, обучение пациентов, удобные механизмы для скрининга пациентов из группы риска, удобные методы для установления диагноза депрессии, хорошо переносимые и эффективные антидепрессанты, кратковременная психотерапия, сфокусированная на восстановлении от депрессии и профилактике заболевания, удобные методы контроля ответа на терапию и возможность консультации в сложных случаях.

15 лет назад эти возможности не были доступны большинству врачей, но сегодня многие специалисты первичной медицинской сети могут получить к ним доступ за минимальную стоимость.

9. Какие существуют простые методы для оценки депрессии?

Опросник депрессии Бека является опросником самоотчета. Он содержит 21 вопрос; пациенты обычно находят его понятным и заполняют за 5 мин. Подсчет баллов и интерпретация просты, обеспечивая инструмент для скрининга и контроля прогресса терапии. Другим опросником самоотчета, часто используемым в практике первичной медицинской помощи, является «Опросник общего состояния здоровья». Клиницисты применяют шкалы, такие как Шкала депрессии Гамильтона, требующие специального обучения для использования и подсчета баллов, но, при наличии структурированной инструкции по применению, врач может легко освоить ее самостоятельно.

10. Каким образом вы диагностируете депрессию?

После возникновения подозрения в отношении депрессивных расстройств, возникших по результатам анамнеза, физикального обследования, исследования психического статуса или ответа на скрининговые методы, клиницист должен продолжать тщательный опрос пациента для установления, какие из имеющихся симптомов встречаются при депрессивных расстройствах. Клиницист спрашивает о длительности, стойкости и тяжести каждого симптома. Вспомогательные источники информации, такие как родственники и предшествующие записи, помогут в тех случаях, когда ответы пациента неоднозначны, недостаточны или искажены депрессией. Включаются и ваши собственные наблюдения при оценке ажитации, энергетического уровня, концентрации и чувства безнадежности у пациента.

Вследствие того, что вегетативные признаки депрессии могут быть результатом соматических заболеваний и эффектов лекарственных средств, диагноз депрессии при соматическом заболевании не следует ставить лишь на основании наличия таких симптомов, как усталость, бессонница и анорексия. Необходимо искать также когнитивные и аффективные критерии депрессии, такие как плохая концентрация, чувство безнадежности и никчемности, сниженное настроение и ангедония. Могут возникнуть сомнения в том, является ли анергия и заторможенность следствием рака и болезненных процедур, или они развились вследствие депрессии. В этой ситуации следует начать лечение подозреваемой депрессии у соматически больного пациента с

целью облегчить страдание от депрессии и уменьшить негативное влияние депрессии на течение соматического заболевания.

11. Что представляет собой влияние депрессии на соматическое заболевание?

Депрессивные расстройства осложняют течение соматического заболевания посредством ряда возможных механизмов: усиление (преувеличение) боли, нарушение строгого соблюдения рекомендаций, снижение социальной поддержки и дисрегуляция гуморальной и иммунной систем. При нелеченной депрессии отмечается резкий рост смертей среди пациентов, уход за которыми осуществляется в домашних условиях, и пациентов, страдающих инфарктом миокарда. У депрессивных пациентов, страдающих хроническими соматическими состояниями, отмечается более выраженная нетрудоспособность, чем у пациентов без депрессивных расстройств. Отметим, что первые несут на себе груз двух независимых заболеваний.

12. Какой процент депрессивных пациентов совершает суицид и суицидальные попытки?

Примерно 15% стационаризованных депрессивных пациентов в конце концов совершают суицид. Примерно в 10 раз больше пациентов совершают суицидальные действия. Депрессивные расстройства отмечаются примерно в 80% случаев суицидальных попыток. Другие факторы, увеличивающие риск суицида у депрессивных пациентов включают: злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами, паническое расстройство и другие состояния, сопровождающиеся повышенной тревогой, наличие суицида в семейном анамнезе, соматическое заболевание, безнадежность, слабая социальная поддержка, недавняя личная утрата и безработица. Лечение данных факторов, способствующих суициду, значительно снижает как ближайший, так и отдаленный риск.

13. Насколько высока вероятность возникновения второго большого депрессивного эпизода у пациента, перенесшего первый эпизод?

Рецидив возникает более чем у 50% пациентов, перенесших большой депрессивный эпизод. Нелеченные эпизоды длятся обычно 6—24 мес, причем у 2/3 пациентов наступает спонтанная полная ремиссия. Факторы риска рецидива включают неполную ремиссию, предшествующие рецидивы, четкий семейный анамнез в отношении рекуррентных аффективных расстройств и наличие в анамнезе «двойной депрессии», т.е. большой депрессии на фоне дистимии.

14. Каковы основные подтипы большой депрессии?

- **Психотические черты.** Требуют лечения антипсихотическими средствами наряду с антидепрессантами. Обычно отражают более тяжелую форму большой депрессии, нуждающуюся в интенсивном лечении и профилактике.
- **Сезонные колебания.** Требуют, как минимум, двух эпизодов большой депрессии в данном сезоне в последующие годы. Четкие сезонные колебания позволяют в некоторой степени предсказать и провести превентивное лечение посредством светотерапии или антидепрессантов в комбинации с психотерапией.
- **Меланхолия.** Тяжелые вегетативные симптомы в виде анергии, бессонницы и анорексии с суточным ухудшением по утрам. Данные признаки меланхолии часто первыми отвечают на терапию антидепрессантами, после чего уменьшаются когнитивные и аффективные симптомы.
- **Атипичные черты.** В противоположность меланхолии, при данном подтипе отмечают переедание, гиперсомния, увеличение веса и чрезмерная реактивность настроения. Это состояние зачастую лучше отвечает на терапию ингибиторами моноаминоксидазы, чем на применение трициклических антидепрессантов.

- *Послеродовой приступ.* Развивается примерно у 10—15% женщин в течение 6 мес. после рождения ребенка. Предшествующий эпизод депрессии или биполярного расстройства может служить основанием для назначения превентивной терапии при последующих родах.

Данные подтипы часто описываются как уточнения при установлении формального диагноза (2). В некоторых случаях они важны вследствие своего влияния на лечение (например, психотические черты); в других случаях — просто в исследовательских целях и в некоторых ситуациях - для превенции (например, сезонный тип течения, послеродовой приступ).

15. Что является лучшим биологическим маркером большой депрессии?

Ни для одного из депрессивных расстройств не существует «хороших» (дешевых, легких в применении, точных) биологических маркеров. Наиболее точным диагностическим маркером большой депрессии является следующая электроэнцефалографическая картина: уменьшено общее время сна, увеличена латентная фаза сна, уменьшена латентная фаза быстрых движений глаз, повышена частота быстрых движений глаз и уменьшена 4-я фаза сна. Однако ЭЭГ во время сна еще не является практическим инструментом для диагностики депрессии в системе первичной медицинской помощи. Ключом к постановке диагноза служат **тщательный сбор истории развития депрессии и исследование психического статуса.**

16. С какими состояниями следует проводить дифференциальный диагноз большого депрессивного эпизода?

- Расстройство настроения вследствие соматического поражения.
- Расстройство настроения, вызванное употреблением психоактивных веществ.
- Деменция.
- Биполярное расстройство.
- Расстройство дефицита внимания с гиперактивностью.
- Сопутствующее расстройство со сниженным настроением.
- Утрата.
- Грустное настроение.

Отнесение депрессии на счет **соматического расстройства** зависит от совпадения двух расстройств по времени, тяжести соматического расстройства и, иногда, от возможного ответа пациента на лечение соматического расстройства, лежащего в основе симптоматики. Сходный подход применяется и к расстройствам настроения, связанным с употреблением **психоактивных веществ.**

Обширное взаимное перекрытие симптомов **деменции и депрессии** привело к появлению термина **псевдодеменция** при депрессии у пожилых лиц, которые кажутся дементными, но отвечают на терапию антидепрессантами. Депрессия начинается обычно быстрее, чем деменция, и сопровождается большим когнитивным и аффективным дистрессом (чувство вины, безнадежности и плохая концентрация, которую можно временно улучшить путем крайнего напряжения).

Диагноз депрессивной фазы **биполярного расстройства** базируется на наличии в анамнезе мании или гипомании или, иногда, на выявлении смешанного состояния, включающего как депрессивные, так и маниакальные симптомы.

Расстройство дефицита внимания с гиперактивностью может осложняться вторичной депрессией или включать некоторые симптомы депрессии (плохая концентрация, беспокойство, бессонница или ощущение никчемности). Анамнез школьного периода, течение болезни и ответ на лечение проясняют данный дифференциальный диагноз. Расстройство приспособительных реакций и утрата связаны с конкретными событиями и имеют определенную продолжительность, при превышении которой данные диагнозы могут развиваться в большую депрессию.

Часто встречающееся **грустное настроение** само по себе недостаточно для постановки какого-либо диагноза, даже если оно длится несколько дней. Однако кластеры депрессивных симптомов, которые присутствуют на протяжении 10–13 дней и иногда бывают тяжелыми, должны диагностироваться как депрессивное расстройство, иначе не классифицируемое. В большинстве случаев их следует лечить как большое депрессивное расстройство, хотя они не подходят под определение данной нозологической формы.

17. Каковы принципы терапии большого депрессивного эпизода?

Каждый пациент, у которого установлен диагноз большого депрессивного расстройства, должен выучить принципы лечения. Они включают антидепрессанты, психотерапию, электросудорожную терапию

или комбинацию данных методов. Эффективность каждого из данных методов терапии подтверждена множеством исследований. Более того, в систематизиро-

ванных исследованиях терапии, проведенных квалифицированными специалистами, восстанавливаются 80-90% пациентов с большой депрессией.

Установленных рекомендаций по адекватной попытке *психотерапии* не существует, но достаточной попыткой является 1 ч в неделю на протяжении 20 нед., если терапия сфокусирована на помощь при депрессии (например, когнитивная или интерперсональная терапия). Значительное облегчение симптомов наступает обычно спустя 4-6 нед.

Адекватная попытка лечения **антидепрессантами** представляет собой поддержание терапевтического уровня препарата на протяжении 4—6 нед. Антидепрессанты, для которых хорошо изучено соотношение уровня/ответ, включают: имипрамин, дезипрамин, амитриптилин и нортриптилин. Для селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксе-тин, циталопрам, пароксетин) адекватная попытка представляет прием 20 мг/сут. на протяжении 4—6 нед.; для сертралина — 50 мг/сут.

18. Когда пациент считается «рефрактерным» к приему антидепрессантов?

Неудача при двух или более *полных* попытках (прием максимальной переносимой дозы в течение 6 нед.) может указывать на рефрактерность к данным препаратам. Однако при пристальном изучении неудач большинства препаратов выявляются неадекватные попытки, непереносимость побочных эффектов или осложняющие соматические/психосоциальные факторы. Дополнительная, тщательно подобранная попытка лечения обычно приводит к выздоровлению (см. гл. 47 и 54).

19. В каких ситуациях депрессивного пациента следует направить к психиатру?

В следующих ситуациях:

- Суицидальный риск.
- Психоз.
- Необходимость госпитализации.
- Неудачная адекватная попытка лечения антидепрессантами.
- Осложняющие соматические или психиатрические коморбидные состояния.
- Подозрение на необходимость комбинированной медикаментозной терапии или психотерапии.
- Оценка для назначения фармакотерапии.

Психиатр может оказать помощь при остром эпизоде и направить пациента обратно в систему первичной медицинской помощи для проведения поддерживающей терапии. В качестве альтернативы, два клинициста могут избрать совместную работу с пациентом, страдающим коморбидными соматическим и психиатрическим расстройствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agency for Health Care Policy and Research: Depression in Primary Care. Rockvill, Maryland, U.S. Department of Health and Human Services, 1993.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual IV. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
3. Beck AT: Depression Inventory. Philadelphia, Center for Cognitive Therapy, 1978.
4. Eisenberg L: Treating depression and anxiety in primary care. N Engl J Med 326:1080-1084, 1992.
5. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M: Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival, JAMA 270:1819-1825, 1993.
6. Goldberg DP, Hillier VF: A scaled version of the General Health Questionnaire. Psychol Med 9:139-145, 1979.
7. Kaplan HI, Sadock BS (eds): Comprehensive Textbook of Psychiatry, 6th ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1995.
8. Katon W: Depression: Relationship to somatization and chronic medical illness. J Clin Psychiatry 45:4-11, 1984.
9. Murray CJL, Lopez AO: The Global Burden of Disease, Summary. Geneva, World Health Organization, 1996.
10. Regier DA, Hirschfield RMA, Goodwin FK, et al: The NIMH depression awareness, recognition and treatment program: Structure, aims and scientific basis. Am J Psychiatry 145:1351—1357, 1988.
11. Rovner BW, German PS, Clark R, et al: Depression and mortality in nursing homes.

- JAMA 265:993-996, 1991.
12. Schulberg HC, Burns BJ: Mental Disorders in primary care: Epidemiologic, diagnostic and treatment research directions. *Gen Hosp Psychiatry* 10:79-87, 1988.
 13. Spitzer RL, Williams JBW, Kroenke K, et al: Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 Study. *JAMA* 272:1749-1756, 1994.
 14. Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M, First M: Structured Clinical Interview for DSM-III-R — Nonpatient version (SCID-NP, version 1.0). Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.

15. Wfells KB, Stewart A, Hays RD, et al: the functioning and well-being of depressed patients: Results from the Medical Outcomes Study. JAMA 262:914-919, 1989.
16. Williams J: A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. Arch Gen Psychiatry 45:742-747, 1988.
17. Zimmerman M: Diagnosing DSM-IV Psychiatric Disorders in the Primary Care Setting. Philadelphia, Psychiatric Press Products, 1994.

Глава 14. ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ И ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Robert D. Davies, M.D.

1. Перечислите наиболее частые симптомы панических атак.

Паническая атака — это отдельный эпизод выраженного дискомфорта или страха, в ходе которого внезапно появляются, как минимум, четыре из нижеперечисленных симптомов:

- выраженное сердцебиение;
- потливость;
- дрожь;
- головокружение;
- парестезии;
- озноб или прилив крови к лицу;
- ощущение духоты или нехватки дыхания; ощущение дереализации (дереализация) или ощущение обособленности от себя самого
- ощущение удушья; себя самого
- боль в груди;
- страх утратить контроль или сойти с ума;
- тошнота или другие гастроинтестинальные симптомы;
- страх смерти,

Данные симптомы должны достигать пика в течение 10 мин.

2. Чем паническая атака отличается от панического расстройства?

Паническая атака не рассматривается как психическое расстройство или в рамках такового. Панические атаки у некоторых людей могут отмечаться нечасто, вне рамок какого-либо клинического синдрома — 15% людей в общей популяции в течение жизни испытывают, как минимум, одну паническую атаку. Панические атаки зачастую встречаются при многих психических расстройствах, отличных от панического расстройства. Паническое расстройство заключается в появлении рекуррентных, необъяснимых панических атак. Пациенты, страдающие паническим расстройством, как минимум в течение месяца, испытывают беспокойство в отношении другой атаки или в отношении возможных последствий таковой (например, смерть, автомобильная авария, неспособность выполнять свои обязанности). Тревога и беспокойство в промежутках между паническими атаками (называемые тревогой предчувствия) часто становятся наиболее декомпенсирующей чертой данного расстройства. Лица, страдающие паническим расстройством, часто связывают свои атаки с определенными ситуациями (такими, как пребывание в дорожной пробке или в толпе) и могут наполнять будущие панические атаки ожиданием попадания в такую ситуацию. Они могут начать избегать тех ситуаций, которые, по их мнению, способны вызывать появление панических атак. Во многих случаях панического расстройства атаки появляются внезапно, без какого-либо провоцирующего фактора; в некоторых случаях атаки развиваются во время сна («ночные» панические атаки).

3. Перечислите прочие психические расстройства, при которых могут отмечаться панические атаки.

- Специфические фобии.
- Обсессивно-компульсивное расстройство.
- Социальная фобия.
- Интоксикация стимуляторами.

- Большая депрессия.
- Синдромы отмены психоактивных веществ.
- Посттравматическое стрессовое расстройство.

4. Существуют ли соматические состояния, способные вызвать появление симптомов, подобным паническим атакам?

Безусловно. Например, возьмите в руку чашку с кофе. Прием кофеина, равно как и других психостимуляторов (например, амфетамина, кокаина) может вызывать панические симптомы. Бронхиальная астма (и другие болезни легких), стенокардия, аритмии сердца, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, дисфункция вестибулярного аппарата, транзиторные ишемические атаки и судорожные расстройства могут послужить причиной появления симптомов, подобных паническим. Это может объяснить, почему лишь 35% пациентов, желающих избавиться от панических атак, в первую очередь обращаются в службу психического здоровья. В действительности, многие пациенты с паническим расстройством подвергаются множественным медицинским исследованиям (включая повторные обращения в службу экстренной помощи), прежде чем начинают искать психиатрическую помощь. Очевидно, что при оценке панических атак важны тщательный медицинский анамнез и целенаправленный медицинский поиск.

5. Насколько часто встречается паническое расстройство?

Оценки из эпидемиологических исследований указывают на распространенность 3,5% в общей популяции, причем женщины страдают паническим расстройством в 2 раза чаще, чем мужчины (5 и 2% соответственно). Заболевание начинается, как правило, до 30 лет (зачастую в подростковом возрасте), хотя у некоторых пациентов оно может развиваться и в более поздние годы жизни. В подобных поздно начинающихся случаях особенно важным является поиск соматических причин. Течение панического расстройства варьирует: примерно у 1/3 пациентов развивается стабильная ремиссия; 45% имеют более стойкое, хроническое течение заболевания; у оставшихся 24% отмечается интермиттирующий тип течения, с периодами ремиссий и рецидивов в течение жизни.

6. Всегда ли у пациентов, страдающих паническим расстройством, имеются также и другие психические расстройства?

Коморбидность при психических болезнях встречается чрезвычайно часто - предполагается, что 48% лиц с психическим расстройством в действительности страдают более чем одним заболеванием. Паническое расстройство, конечно, не является исключением. Оценка коморбидности при паническом расстройстве варьирует от 24 до 91 %. Несомненно, наиболее частым коморбидным заболеванием является **депрессия**; 50% пациентов с паническим расстройством в какой-то момент времени страдают депрессией. При более длительном наличии у пациента панического расстройства, вероятность развития депрессии выше.

Верный диагноз и лечение панического расстройства часто запаздывают в силу того, что пациенты имеют тенденцию искать соматические объяснения имеющимся симптомам. К моменту установления соответствующего диагноза и начала терапии депрессия уже может присутствовать. Наличие тревоги или паники у депрессивных индивидов повышает риск суицида. По этой причине, помимо прочего, *требуется раннее распознавание и лечение панического расстройства.*

Злоупотребление психоактивными веществами также встречается часто, так как пациенты с паническими атаками (как и с тревожными расстройствами) пытаются заниматься самолечением. Толерантность к кратковременному анксиолитическому действию алкоголя приводит их к постепенному увеличению дозы, принимаемой ими в попытке вернуть начальный эффект. Примерно 15% пациентов, желающих излечиться от алкоголизма, страдают тревожным расстройством.

Другие тревожные расстройства, такие как простые фобии, социальная фобия или генерализованное тревожное расстройство, также могут существовать совместно с паническим расстройством*.

* По МКБ-10 паническое расстройство должно рассматриваться как основной диагноз только при отсутствии любой из фобий (агорафобии, социальной фобии и др.). — *Примеч. ред.*

7. Что такое агорафобия?

Агорафобия представляет собой страх очутиться в месте или ситуации, из которой тяжело убежать, неловкой ситуации или ситуации, в которой может быть тяжело получить помощь; при этом должны возникать панические симптомы. Тревога, вызывающая данный страх, настолько выражена, что пациент стремится избегать подобных ситуаций или переносит их лишь с крайним дистрессом. Агорафобия может отмечаться как при паническом расстройстве, так и в отсутствие паники. Лица, страдающие агорафобией, имеют тенденцию ограничивать свою активность (например, не ходить в магазины или, в крайних случаях, не покидать свои дома). Они могут также выполнять такие действия, но лишь в сопровождении кого-либо, с кем они чувствуют себя в безопасности (например, супруга).

8. Каковы причины панического расстройства?

В семьях пациентов с паническим расстройством оно встречается в 3—6 раз чаще, чем в общей популяции. Исследования показали, что у детей, выращенных матерями, страдающими паническим расстройством, частота развития панических расстройств выше, по сравнению с пациентами, матери которых не имели панического расстройства. Неясно, отражает ли данный факт влияние генетического фактора, приобретенного тревожного ответа или сочетание данных факторов.

Биологическая основа панического расстройства до конца непонятна. Широко распространено мнение, что в патогенез паники вовлечен **серотонин**. Однако выдвигались теории, указывающие как на дефицит, так и на избыток серотонина. Известно, что некоторые участки мозга принимают участие в образовании панических симптомов. Выброс серотонина в область серого вещества, расположенного вокруг водопровода мозга, может опосредовать ответ в виде необоснованного страха. Представляется, что к появлению панических симптомов приводит недостаток серото-нинового «приглушения» этого опосредования. Считается, что миндалевидное тело принимает участие в развитии ответа, обусловленного страхом, который можно приравнять к тревожному предчувствию и фобическому избеганию. Возрастание уровня серотонина в данной области может вызвать тревогу. Эффективность селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) не помогает установить точную роль серотонина в развитии паники, так как вначале они могут повышать уровень серотонина, посредством ингибции обратного захвата, а затем — снижать уровень серотонина посредством обратной регуляции постсинаптических рецепторов.

9. Какие препараты эффективны для лечения панического расстройства?

Несколько классов препаратов показали свою эффективность при лечении панического расстройства. **Бензодиазепины** длительное время были основным средством терапии, хотя некоторые клиницисты призывали к осторожному их использованию вследствие развития толерантности и зависимости. Бензодиазепины с быстрым началом действия (такие, как альп-разолам) подходят для быстрого снижения интенсивности панических симптомов. Препараты с более медленным началом действия и более длительным периодом полураспада (такие, как клоназепам) могут быть предпочтительны для профилактики панических атак в будущем — особенно, когда они принимаются регулярно, согласно установленному режиму. **Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)** (особенно, фенелзин) и **трициклические антидепрессанты** (имипрамин, кломипрамин) снижают частоту и интенсивность панических атак. СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксетин) также эффективны.

СИОЗС для многих клиницистов являются средствами первого ряда вследствие предпочтительного спектра побочных эффектов по сравнению с ИМАО или ТЦА. Однако следует соблюдать осторожность и начинать лечение с очень малых доз для того, чтобы не вызвать у пациентов отказа от препарата. Дело в том, что в начале терапии СИОЗС могут вызывать возбуждение или тревогу, которые способны запускать панические симптомы. Начальная возбужденность и задержка положительного эффекта анти депрессантов являются показанием к назначению коротко действующих бензодиазепинов для обеспечения немедленного

облегчения симптомов. Быстрое облегчение симптомов может уменьшить возможность формирования избегающих форм поведения.

10. Применяются ли при панических расстройствах другие виды лечения?

Иногда для лечения панического расстройства применяется лишь медикаментозная терапия. Частота рецидивов вследствие отмены препарата превышает 50%. Хотя препараты отчетливо эффективны для снижения частоты атак и тяжести симптомов, они не особенно эффективны для уменьшения вероятности развития тревожного предчувствия или фобического-го избегания. Для купирования подобных (зачастую наиболее декомпенсирующих) аспектов панического расстройства особенно подходит **когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ)**, применяемая изолированно или в комбинации с медикаментозной терапией.

КБТ представляет собой обычно краткосрочную (12—20 сеансов) терапию, которая включает в себя упражнения на релаксацию (диафрагмальное дыхание и прогрессирующая мышечная релаксация) с изучением катастрофических и нарушенных мыслительных процессов. Пациенты обучаются изменять данные процессы, что помогает уменьшить тревожное предчувствие. Затем они постепенно подвергаются воздействию ситуаций, связанных с появлением панических атак, с целью погасить их тревожный ответ и уменьшить фобическое избегание. КБТ помогает людям успешно снижать дозу таких препаратов, как бензодиазепины, без незамедлительного рецидива симптомов, таким образом, улучшая результат лечения в целом. Если у пациента возникает рецидив симптомов, то для ограничения тяжести и продолжительности рецидива часто подходит краткое напоминание техник КБТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Ballenger JC: Panic Disorder in the medical Setting. J Clin Psychiatry 58(Suppl 2):13—17, 1997.
3. Davidson JR: The long-term treatment of panic disorder. J Clin Psychiatry 59(Suppl 8):17—21, 1998.
4. den Boer JA, Slaap BR: Review of current treatment in panic disorder. Int Clin Psychopharmacol 13(Suppl 4): S25-S30, 1998.
5. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, Magee WJ: Panic and panic disorder in the United States. Am J Psychiatry 151(3):413-420, MARCH 1994.
6. Gelder MG: Combined pharmacotherapy and cognitive behavior therapy in the treatment of panic disorder. J Clin Psychopharm 18(6 Suppl 2):2S-5S, 1998.
7. Goddard AW, Charney DS: SSRIs in the treatment of panic disorder. Depress Anxiety 8(Suppl 1):114-120, 1998.
8. Katshnig H, Amering M: The long-term course of panic disorder and its predictors. J Clin Psychopharm 18(6 Suppl 2): 6S-11S, 1998.
9. Otto MW, Whittal ML: Cognitive-behavior therapy and the longitudinal course of panic disorder. Psychiatr Clin North Am 18(4):785—801, 1995.
10. Nutt DJ: Antidepressant in panic disorder: Clinical and preclinical mechanisms. J Clin Psychiatry 59(Suppl 8):24—28, 1998.
11. Spiegel DA, Bruce TJ: Benzodiazepines and exposure-based cognitive behavior therapies for panic disorder: Conclusions from combined treatment trials. Am J Psychiatry 154(6):773—781, 1997.

Глава 15. СОЦИАЛЬНАЯ ФОБИЯ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФОБИИ

Robert D. Davies, M.D.

1. В чем состоит различие между страхом и фобией?

Страх представляет собой нормальную психологическую и физиологическую реакцию на действительную угрозу или опасность или предчувствие действительной угрозы или опасности. Фобия — это чрезмерная и *беспричинная* степень страха, запускаемого воздействием или ожиданием особого объекта или обстоятельства. Пациенты со специфическими фобиями осознают, что их страх чрезмерен, но

продолжают избегать любых контактов с пугающим объектом или обстоятельством. Данные попытки избегания и тревога могут вызвать значительные нарушения нормальной жизнедеятельности в ситуациях, когда избежать контакта невозможно.

Частые фобии

Фобия животных (зоофобия)	Насекомые	Фобия крови/повреждений
Инъекция/взятие крови	Змеи Собаки травмированно-	Созерцание крови Созерцание
		го человека
Фобия природных явлений	Шторм	Ситуационные фобии
Вожделение	Высота Вода	Туннели Мосты Полеты Эскалаторы

2. Как у человека развивается фобия?

Неясно, почему у человека развиваются специфические фобии. Многие фобии начинаются в детстве — особенно те, которые касаются животных и природных явлений. Зачастую человек никогда не подвергался воздействию пугающего объекта или ситуации. На самом деле, если имело место травматическое переживание (например, нападение собаки), то будущее избегание отражает скорее тип избегания, свойственный посттравматическому стрессовому синдрому. Лица, страдающие фобиями, склонны переоценивать степень опасности, представляемой объектом или ситуацией. Опять же, если уровень страха — обоснованный и соответствует ситуации, то такой человек не считается страдающим фобией.

3. Как лечат специфические фобии?

Наиболее эффективным лечением специфических фобий является, вероятно, когнитив-но-бихевиоральная терапия. Посредством процесса постепенной экспозиции, называемого **систематической десенситизацией**, пациент, страдающий фобией, способен подавлять или контролировать свой ответ. Во-первых, пациент обучается техникам, направленным на уменьшение тревоги, таким как диафрагмальное дыхание и прогрессирующая мышечная релаксация. Далее он подвергается воздействию ряда пугающих ситуаций и объектов, расположенных в иерархической последовательности, которая, в свою очередь, определяется интенсивностью тревоги, которой пациенты оценивают каждую ступень данной иерархической лестницы. Например, кто-либо, страдающий фобией венопункции, может поставить «разговор о взятии крови» на низшую ступень иерархии, вызывающий тревожный ответ в 1 балл. Созерцание набора для взятия крови может вызвать тревожный ответ в 5 баллов, в то время как действительный забор крови должен быть 10 баллов. Терапевт подвергает пациента воздействию данных ситуаций, начиная с той, которая вызывает наименьшую тревогу и доходя до действительно страшной ситуации. На последней стадии пациент учится оставаться спокойным и толерантным к воздействию фобического фактора до тех пор, пока он не сможет переносить фобическую ситуацию или объект без развития чрезмерной тревоги. Когда фобия вызывается определенной ситуацией, которую можно предвидеть (например, страх полета), эффективным может быть также назначение низкой дозы бензодиазепинов перед воздействием ситуации. Препарат позволяет пациентам быть толерантными к воздействию, но, как правило, не влияет на восприятие фобической ситуации в будущем.

4. Что такое социальная фобия?

Социальная фобия представляет собой форму фобии (отличающуюся от специфических фобий), при которой индивид испытывает чрезмерный или постоянный страх оказаться в ситуации, в которой он может подвергнуться пристальному вниманию со стороны окружающих. Воздействие или ожидание фобической ситуации приводит к выраженному тревожному ответу, и индивид либо избегает подобных ситуаций, либо переносит их, испытывая значительный дискомфорт. Пациент обычно осознает, что данный страх чрезмерен. Попытки избегания и/или тревога нарушают социальную или профессиональную

деятельность.

Когда страх вызывается лишь одной ситуацией, считается, что пациент страдает **специфической социальной фобией**. Наиболее хорошо известной специфической социальной фобией

является страх публичных выступлений. Когда страх вызывается более чем одной фобической ситуацией, это называется **генерализованной социальной фобией**. Пациенты, страдающие генерализованной социальной фобией, имеют тенденцию к большей декомпенсации, поскольку почти все социальные ситуации и межличностные контакты вызывают тревогу и избегание. Лица, страдающие специфической социальной фобией, могут строить свою жизнь таким образом, чтобы избегать или ограничивать воздействие конкретной ситуации, вызывающей тревогу.

Наиболее частые страхи при социальной фобии включают: выступление перед группой людей или пребывание в центре внимания, питание в общественных местах, пользование общественными туалетами и т.п. У многих пациентов страх пристального внимания со стороны окружающих и тревога являются результатом соматических нарушений, таких как тремор, синдром де ля Туретта, наличие рубцов, ожирение или физические дефекты. Однако в подобных ситуациях пациент не считается больным социальной фобией (в силу того, что его оценка негативного внимания со стороны окружающих может быть точной).

5. Насколько часто встречается социальная фобия?

Социальная фобия сегодня считается одним из наиболее частых психических расстройств в общей популяции. Эпидемиологические исследования показали, что риск развития социальной фобии в течение жизни составляет 13,3%, с более высокой встречаемостью среди женщин 15,5%, чем среди мужчин (11,1%). К сожалению, лишь 2% лиц с социальной фобией действительно ищут лечения от нее. Многие пациенты изменяют свою жизнь с целью избежать любых ситуаций, вызывающих тревогу. Данный подход может помогать некоторым пациентам, страдающим специфическими социальными фобиями, но тем из них, кто страдает генерализованной социальной фобией, данная способность изменять свою жизнь зачастую приносит значительный ущерб.

Алкоголь часто используется в попытке уменьшить тревогу и также позволяет переносить фобические социальные ситуации. Примерно у 85% пациентов, страдающих и социальной фобией, и алкогольной зависимостью, социальная фобия предшествовала алкогольной зависимости.

6. Какие когнитивные процессы вовлечены в социальную фобию?

Пациенты с социальной фобией имеют тенденцию *переоценивать* собственные симптомы тревоги — например, если они тревожатся и краснеют, то могут предполагать, что они пунцово-красного цвета. Они также *неверно* интерпретируют ответы окружающих как негативные. **Они** переоценивают степень внимания окружающих к себе и вероятность того, что они будут введены в замешательство или отвергнуты. Наконец, они склонны *преувеличивать* любые действительные и мнимые неудачи, в то же время уменьшая свои достижения и позитивные стороны.

7. Какие состояния можно спутать с социальной фобией?

Дифференциальный диагноз при социальной фобии включает: агорафобию, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, депрессию, дисморфобию, избегающее или шизоидное расстройство личности и непатологическую застенчивость.

8. Могут ли какие-либо препараты помочь при социальной фобии?

Безусловно. ***β-блокаторы*** (например, пропранолол) могут оказывать положительное воздействие при социальной фобии, а также при тревожном предчувствии. Данные препараты воздействуют скорее на соматические симптомы тревоги (например, возрастание частоты сердечного ритма), чем на эмоциональные переживания. В конечном счете они оказывают не прямое воздействие на когнитивный компонент тревоги, так как блокируют физиологическую «обратную связь» когнитивного компонента тревоги. **Бензодиазепины** (например, альпразолам, лоразепам, клоназепам) также эффективны у данных индивидов и могут использоваться по необходимости. У пациентов, страдающих генерализованной социальной фобией, могут быть эффективны как **ингибиторы моноаминоксидазы** (например, фенелзин, транилципрамин), так и **селективные ингибиторы обратного захвата серотонина** (например, парок-

ксетин, сертралин, флуоксетин). Применение данных препаратов имеет преимущество, состоящее в лечении коморбидной депрессии, если она имеет место.

Другие препараты, например венлафаксин (ингибирующий обратный захват и серотони-на, и норадреналина) и габапентин (действующий на комплекс ГАМК-рецепторов), являются перспективными в отношении лечения социальной фобии. Трициклические антидепрессанты подобной эффективности не проявляют.

9. Существуют ли другие методы лечения социальной фобии?

Важной формой лечения социальной фобии является **КОГНИТИВНО-БИХЕВИОРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ (КБТ)**. Она заключается в когнитивной перестройке, помогающей пациенту с социальной фобией выявить свои когнитивные нарушения и подвергнуть сомнению правильность своих представлений. Пациенты также научаются тому, как уменьшить свои физиологические проявления тревоги, используя различные техники, включая глубокое дыхание и прогрессирующую мышечную релаксацию. Применяется также ступенчатая экспозиция в фобической ситуации: пациент учится переносить фобическую ситуацию по возрастающей. Тревожный ответ постепенно угасает.

Групповая КБТ также полезна при лечении социальной фобии. Данная форма терапии включает тренинг социальных навыков и ролевое планирование и позволяет пациентам получать прямую, немедленную обратную связь на свои представления о том, какими их видят окружающие.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Goisman RM, Allsworth J, Rogers MP, et al: Simple phobia as a comorbid anxiety disorder. *Depress Anxiety* 7(3):105–112, 1998.
3. Heimberg RG, Juster HR: Treatment of social phobia in cognitive-behavioral groups. *J Clin Psychiatry* 55(Suppl):38–46, 1994.
4. Jefferson JW: Social phobia: A pharmacologic treatment overview. *J Clin Psychiatry* 56(Suppl 5): 18–24, 1995.
5. Keck PE, McElroy SL: New uses for antidepressants: Social phobia. *J Clin Psychiatry* 58(Suppl 14):32–38, 1997.
6. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-IV-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 51:8–19, 1994.
7. Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, et al: Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Arch Gen Psychiatry* 49:282–288, 1992.

Глава 16. ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО

Robert D. Davies, M.D., and Leslie Winter, M.D.

1. Что такое генерализованное тревожное расстройство?

Тревога и беспокойство являются часто испытываемыми переживаниями, развивающимися в ответ на действие повседневных стрессов. Все мы временами испытываем беспокойство в отношении различных аспектов нашей жизни, особенно неизвестных или ранее не существовавших. Это абсолютно нормально. Однако, когда тревога и беспокойство становятся доминирующим жизненным подходом, это не является нормальным. Лица, страдающие генерализованным тревожным расстройством (ГТР), испытывают чрезмерную тревогу и беспокойство большую часть времени, при этом им очень трудно контролировать свое беспокойство. Чрезмерный уровень тревоги, которую они испытывают, является следствием значительного дистресса и часто нарушает их способность к деятельности в различных областях жизни (таких, как социальная и профессиональная сферы).

Внимание многих пациентов, страдающих ГТР, поглощено соматическими симптомами, связанными с тревогой (такими, как гастроинтестинальный дистресс и утомляемость) и беспокойством в отношении собственного здоровья. Данное беспокойство может приводить их к повторным медицинским

обследованиям и перепроверкам. Вследствие этого ГТР, как правило, обнаруживается скорее службой первичной медицинской помощи, чем службой психиатрической помощи.

2. Перечислите соматические симптомы генерализованного тревожного расстройства.

- Соматическое беспокойство (ощущение «словно на ноже»).
- Утомляемость.
- Трудности концентрации или ощущение «пустоты в голове».
- Раздражительность,
- Мышечное напряжение.
- Нарушения сна.

Диагноз ГТР ставится при наличии, как минимум, трех вышеуказанных симптомов.

3. Какова распространенность ГТР?

Эпидемиологические наблюдения показывают, что риск заболеть ГТР в течение жизни имеют 5,1% от общей популяции, причем женщины значительно преобладают (6,6% против 3,6% мужчин). ГТР — это хроническое заболевание, при котором по ходу течения могут отмечаться периодические эпизоды острого ухудшения. ГТР часто начинается в детстве и сохраняется на протяжении всей жизни. У некоторых индивидов при данном заболевании отмечаются хронические, но мягкие симптомы; у других оно может вызывать существенные нарушения социальных установок, межличностных взаимоотношений и профессиональной деятельности.

Представляется, что ГТР намного чаще встречается в системе первичной медицинской помощи, чем в психиатрических учреждениях. Это может быть связано, в частности, с множеством соматических симптомов, которые обычно отмечаются у пациентов с ГТР. Хронические соматические нарушения, такие как синдром раздраженного кишечника и головные боли, часто отмечаются вместе с ГТР.

4. Какие прочие психиатрические состояния чаще всего сопутствуют ГТР?

Согласно оценкам, примерно 50—90% пациентов с ГТР страдают, как минимум, еще одним психическим заболеванием. Данная высокая степень коморбидности привела к тому, что некоторые исследователи ставят вопрос о валидности диагноза ГТР как отдельной нозологической формы. Вполне возможно то, что мы называем ГТР, является predispositional состоянием, приводящим к прочим тревожным расстройствам и расстройствам настроения. У пациентов, страдающих ГТР, часто наблюдается большая депрессия и дистимия. Некоторые клиницисты убеждены, что данный кластер симптомов отражает смешанное тревожно-депрессивное состояние. У лиц с ГТР также могут развиваться другие тревожные расстройства, например, паническое расстройство, простые фобии, социальная фобия и обсессивно-компульсивное расстройство. Возможно злоупотребление психоактивными веществами (так же, как и при всех других тревожных расстройствах). У некоторых индивидов могут отмечаться расстройства личности, и в таких случаях бывает тяжело отделить последствия хронического воздействия тревоги от дезадаптирующих личностных черт.

5. Какие психические нарушения можно спутать с ГТР?

Дифференциальный диагноз ГТР широк вследствие того, что беспокойство и тревога наблюдаются при многих состояниях. На ГТР может быть похожа депрессия, особенно при преобладании чувства вины. С ГТР можно спутать состояния, проявляющиеся тревогой, запускаемой конкретными ситуациями (такие, как специфические фобии, социальные ситуации при социальной фобии или пребывание в ситуациях, связанных с травмой при посттравматическом стрессовом расстройстве). Паническое расстройство, особенно когда присутствует выраженное тревожное предчувствие, можно принять за ГТР так же, как и чрезмерное беспокойство по поводу веса или облика тела, отмечающиеся при нервной анорексии и булимии. Вследствие тенденции пациентов с ГТР фокусироваться на соматических симптомах и озабоченности относительно собственного здоровья им могут ошибочно ставить диагноз соматизированного расстройства. Расстройства личности (особенно избегающее расстройство) могут протекать подобно ГТР. Наконец, расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами (включая никотин и кофеин), и синдром отмены пси-

хоактивных веществ также могут вызывать появление чрезмерной тревоги.

6. Перечислите соматические состояния, которые могут вызвать тревогу.

- Гипер- или гипотиреоз.
- Гипогликемия.
- Сахарный диабет.
- Феохромоцитома.
- Судорожные расстройства.
- Опухоли ЦНС.
- Инсульты.
- Травматические повреждения мозга.
- Хронические обструктивные болезни легких.
- Сердечные аритмии, Пролапс митрального клапана.
- Бронхиальная астма.
- Интоксикация психоактивными веществами и/или синдром отмены.
- Легочная эмболия.

7. Могут ли лекарственные препараты вызывать появление тревоги?

Да. Тревогу могут вызывать многие классы лекарственных средств, применяемых как при соматических, так и при психических нарушениях. Тревога является частым побочным эффектом некоторых препаратов (таких, как бронходилататоры, психостимуляторы и кортико-стероиды); при приеме других лекарственных средств (например, меперидин, антигистаминные средства и бензодиазепины) тревога может отражать идиосинкразическую реакцию на прием препарата. Быстрая отмена средства также может вызывать тревогу (подобные случаи описаны при приеме кортикостероидов, бензодиазепинов, некоторых СИОЗС и венлафаксина). К появлению тревоги может привести токсичность (отмечается при приеме теофиллина). Почти все классы антидепрессантов могут вызывать тревогу у некоторых пациентов, особенно в начале лечения. Антипсихотики часто вызывают появление акатизии — внутреннего возбуждения, вызывающего сильный дистресс. При оценке пациента с тревогой следует тщательно просмотреть типы и дозы всех принимаемых или недавно отмененных препаратов.

8. Какое медикаментозное лечение применяется при ГТР?

Длительное время основным препаратом для лечения ГТР являлись бензодиазепины, которые уменьшают выраженность тревоги. Однако при лечении хронического заболевания препаратами, которые лишь подавляют симптомы, применение этих препаратов тоже становится хроническим. Хотя бензодиазепины являются удобными для быстрого облегчения симптомов, длительное их использование приводит к развитию толерантности (необходимость увеличивать дозу для удержания эффективности) и зависимости.

Буспирон, агонист 5HT_{1A}-рецепторов, также эффективен для лечения ГТР. Его основное преимущество перед бензодиазепинами состоит в том, что он не вызывает зависимости при длительном использовании. Более того, при применении буспиона не существует риска злоупотребления, что делает его хорошим выбором для лиц, страдающих коморбидным ГТР и расстройством, связанным со злоупотреблением психоактивными веществами. Существенный недостаток, ограничивающий использование буспиона, состоит в том, что ослабление симптомов может быть отсрочено на несколько недель от момента начала терапии. Данная задержка может оказать негативное влияние на комплаенс* у тревожных пациентов, которые могут быстро приходить к выводу о том, что препарат не действует.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) эффективны в некоторых случаях ГТР. Однако спектр побочных действий и летальность при передозировке ограничивают их использование. Прогрессивно возрастает применение при ГТР селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). СИОЗС имеют более приемлемый спектр побочных эффектов для большинства пациентов. И СИОЗС, и ТЦА обладают дополнительным преимуществом в виде лечения коморбидной депрессии при ее наличии.

9. Какие прочие виды терапии применяются для лечения ГТР?

Важными аспектами терапии являются: обучение релаксации, программы физических упражнений и уменьшение стресса. Данные вмешательства помогают пациентам чувствовать

* Сотрудничество с врачом.

большой контроль над своей тревогой и беспокойством. Когнитивно-поведенческая терапия продемонстрировала свою способность уменьшать физиологические проявления ГТР и влиять на когнитивные нарушения, поддерживающие тревогу. В силу того, что **ГТР** обладает тенденцией к хронизации, терапия, помогающая пациенту понять пусковые факторы тревоги, связь между соматическими симптомами и психологическим «беспокойством», когнитивные процессы, которые поддерживают беспокойство, а также способствующая изменению стиля жизни, приводит к более длительному улучшению.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Beck AT, Emery G, Greenberg RL; Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective. New York, Basic Books, Inc, 1985.
3. Brauman-Mintzer O, et al: Psychiatric comorbidity in patients with generalized anxiety disorder. Am J Psychiatry 150:1216-1218, 1993.
4. Elliston JM: Integrative Treatment of Anxiety Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, inc, 1996.
5. Lader MH: The nature and duration of treatment for CAD. Acta Psychiatr Scand 98 (Suppl 393):109-117, 1998.
6. Harvey AG, Rapee RM: Cognitive-behavior therapy for generalized anxiety disorder. Psychiatr Clin North Am 18(4): 859-870, 1995.
7. Kendler KS: Major depression and generalized anxiety disorder: Same genes, (partly) different environments - revisited. Brit J Psychiatry 168(Suppl 30):68-75, 1996.
8. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R Psychiatric disorders in the United States: Results from the national comorbidity study. Arch Gen Psychiatry 58:8-19, 1994.
9. Maser JD: Generalized anxiety disorder and its comorbidities: Disputes at the boundaries. Acta Psychiatr Scand 98(Suppl 393): 12-22, 1998.
10. Rickels K, Schweizer E: The treatment of generalized anxiety disorder in patients with depressive symptomatology. J Clin Psychiatry 54(Suppl):20-23, 1993.

Глава 17. ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

Richard L. O'Sullivan, M.D., and Michael A. Jenike, M.D.

1. Дайте определение обсессивно-компульсивного расстройства.

В DSM-IV обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) классифицируется как тревожное расстройство, проявляющееся обсессиями (навязчивыми мыслями) и/или компульсиями (навязчивыми действиями), которые вызывают значительный дистресс или нарушения в социальной или личностной сфере. Обсессии представляют собой **мысли**, определяемые как «рекуррентные, стойкие идеи, образы или импульсы, являющиеся источником выраженного дистресса или нарушения социальной или ролевой деятельности». Компульсии представляют собой формы **поведения** или **психические акты**, которые являются «повторяющимися, целенаправленными и преднамеренными, производимыми в ответ на обсессии или согласно определенным правилам, или согласно стереотипу». Данные мысли или действия вызывают дистресс, противодействие (по крайней мере, на начальной стадии), возникают вне рамок психоза и считаются пациентом бессмысленными. **Тревога** является ключевой чертой ОКР, а повторяющиеся действия или психические акты — часто средством борьбы с дистрессом, связанным с обсессиями.

2. Дайте определение обсессивно-компульсивного расстройства личности.

Обсессивно-компульсивное расстройство личности (ОКРЛ) может

ошибочно диагностироваться как ОКР или быть коморбидно ОКР. ОКРЛ склонно иметь хроническое, прогрессирующее течение. Данное расстройство заключается в наличии некоторых личностных черт, таких как навязчивое внимание к деталям, отсутствие гибкости и перфекционизм. Такие характеристики отличают данное состояние от ОКР, но их можно принять за навязчи-

вые ритуалы, наблюдаемы также и при ОКР. Обсессивно-компульсивное расстройство личности можно отличить от **ОКР** на основании отсутствия obsessions, compulsions, ритуалов и выраженной тревоги, обычно встречающихся при ОКР. Мысли и действия, характерные для ОКР, как правило, крайне беспокоят или истощают пациента, в то время как личностные черты, наблюдаемые при ОКРЛ, обычно не оказывают такого действия. Интенсивность симптомов при **ОКР** часто нарастает и ослабевает, признаки же ОКРЛ относительно стабильны.

Признаки обсессивно-компульсивного

*расстройства** Наличие obsessions или compulsions

Obsessions

Рекуррентные и стойкие идеи, мысли, импульсы или образы, которые переживаются как навязчивые

и бессмысленные и вызывают выраженную тревогу или дистресс.

Мысли, импульсы, которые не являются лишь чрезмерным беспокойством в отношении проблем. Пациент пытается игнорировать, подавлять подобные мысли или избавиться от них. Пациент признает, что данные obsessions являются продуктом его собственного мозга.

Compulsions

Повторяющиеся действия или психические акты выполняются в ответ на obsessions или вследствие жестко установленных правил.

Действия направлены на нейтрализацию или предотвращение дистресса или некоего ужасного события/ситуации; при этом они чрезмерно или нереалистично связаны с тем, от чего они должны избавиться.

Пациент признает, что его действия являются чрезмерными и неблагоприятными (исключая детей).

Obsessions/compulsions вызывают значительный дистресс, занимают много времени (более 1 ч в день) или значительно нарушают обычную деятельность человека.

Если присутствует другое расстройство по оси I, то содержание obsessions и compulsions не ограничивается лишь им.

Расстройство не является следствием прямых физиологических эффектов злоупотребления психоактивными веществами или основного соматического заболевания.

*Признаки обсессивно-компульсивного расстройства личности**

Прогрессирующий перфекционизм и отсутствие гибкости, появляющиеся в начале зрелости и представленные в различных контекстах

плюс

Как минимум, четыре из нижеперечисленных признаков

Предвзятости, связанные с деталями, правилами, списками, порядком, организацией и расписаниями. Перфекционизм, мешающий завершить задание.

Чрезмерная привязанность к работе и продуктивности, вплоть до исключения отдыха и дружбы. Чрезмерная добросовестность, скрупулезность и отсутствие гибкости в вопросах морали, этики или

ценностей. Неспособность избавиться от изношенных или ненужных вещей, даже если те не представляют собой

сентиментальной ценности. Необоснованные требования, чтобы окружающие признали правильность действий пациента. Скарденность по отношению к себе и окружающим; деньги рассматриваются как нечто оставленное про запас. Ригидность и упрямство.

* Критерии DSM-IV.

(Перепечатано из: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.

Copyright 1994 American

Psychiatric Association.)

3. Каким образом лечится обсессивно-компульсивное расстройство личности?

Необходимо четко дифференцировать ОКР и ОКРЛ, так как лечение данных состояний различно. Существует мало данных, подтверждающих, что поведенческая и медикаментозная терапия, эффективные при ОКР, подходят для лечения ОКРЛ. Традиционная психодинамическая психотерапия часто представляет собой средство выбора при ОКРЛ и может быть эффективна на протяжении длительного времени, но контролируемых данных относительно действенных методов лечения этого расстройства недостаточно.

4. В каких случаях каждодневные привычки или индивидуальные особенности считаются переступившими грань и превратившимися в ОКР или требующими лечения?

Привычки, характерологические особенности и компульсивность являются обычными человеческими чертами. Мысли и действия, ставшие дезадаптирующими, могут требовать лечения, если они вызывают значительный дистресс или такие временные затраты, которые мешают жизнедеятельности.

5. Часто ли встречается ОКР?

Да. В кросс-культуральных исследованиях обнаружено, что данным расстройством страдают 1—3% популяции. Оно может начинаться в любом возрасте, но чаще всего становится очевидным в период ранней зрелости. Встречается преимущественно у мальчиков, но у взрослых это расстройство чаще обнаруживается у женщин.

Клинические проявления у детей и в пожилом возрасте сходны с таковыми у взрослых, но могут требовать большей диагностической проницательности от клиницистов, незнакомых с ОКР в достаточной степени. Например, ребенку, который медленно читает вследствие того, что перечитывает предложения (форма перепроверки), вместо ОКР может быть ошибочно установлен диагноз первичных проблем с обучением. Другой пример: вследствие частых посещений туалетной комнаты может показаться, что у ребенка имеются проблемы с мочевым пузырем, тогда как в действительности ребенок компульсивно моет руки вследствие навязчивых идей заражения. У пожилых пациентов тревожное предубеждение в отношении соматических симптомов иногда ошибочно расценивается как «умственная жвачка», являясь, на самом деле, обсессиями.

6. Когда и каким образом начинается ОКР?

Обсессивно-компульсивное расстройство обычно существует на протяжении многих лет, прежде чем привлечет внимание специалиста. Появление симптомов обычно постепенное, но иногда бывает внезапным. Средний возраст начала заболевания — примерно 22 года.

ОКР может начинаться с навязчивых мыслей, которые кажутся странными и пугающими (например, насильственные образы, возникающие в сознании). Данные образы вызывают дистресс и противодействие, по крайней мере на начальных стадиях. ОКР также может начинаться с повторяющихся ритуальных действий, которые необходимо производить снова и снова. Зачастую у пациентов отмечается более одной обсессии или компульсии; с течением времени они могут меняться.

7. Опишите некоторые частые предрассудки и действия, наблюдаемые при ОКР.

Часто встречаются следующие обсессии: идеи заражения, агрессии, реального страха, касающегося безопасности или вреда, а также потребность в точности, завершенности или симметрии. Компульсии часто включают перепроверки, мытье, повторение, счет, коллекционирование и накопление. Компульсии обычно идут в паре с обсессиями. Выполнение компульсивного влечения может временно облегчить тревогу, вызываемую обсессией. Например, после пожатия рук или прикосновения к дверной ручке пациент с навязчивыми идеями заражения может испытывать необходимость в повторном мытье рук, пока он не почувствует себя чистым. При этом тревога, связанная с обсессиями, уменьшится, по крайней мере временно. Если пациент страдает навязчивыми идеями в отношении собственной безопасности или беды с близкими, он может нуждаться в перепроверках, подтверждающих, что ничего ужасного не случилось; например, пациент повторно звонит близким или выбегает из машины, чтобы помотреть, не задавил ли он кого-либо. Подобные действия требуют значительных временных затрат, иногда поглощают большую часть дня пациента и могут оказывать тяжелое негативное влияние на жизнедеятельность пациента и его семьи.

8. Когда могут быть совершены диагностические ошибки у пациентов с ОКР?

Особенно значимой клинической проблемой является послеродовое

ОКР, которое может иметь острое и тяжелое начало. Его легко спутать с ОКР или пропустить, приняв за нормаль-

ную тревогу материнства. Кроме того, тяжелые или странные обсессии могут быть ошибочно расценены как психотические симптомы, особенно у пациентов, страдающих психотическим расстройством. Следует также обратить внимание на возможность установления неверного диагноза в данной популяции (см. вопрос 14).

9. Какие в настоящее время существуют теории патофизиологии ОКР?

В ранних литературных источниках ОКР относили на счет демонов, затем генез ОКР рассматривался в рамках психодинамических воздействий. Накапливающиеся данные, однако, указывают на **нейробиологические факторы**, лежащие в основе заболевания. Семейные исследования подтверждают тот факт, что, как минимум, некоторые формы ОКР имеют семейную предрасположенность. Нейропсихологические оценки групп пациентов с ОКР демонстрируют наличие отклонений. Структурные и функциональные нейрофизиологические исследования указывают на участие в патофизиологии ОКР базальных ганглиев, особенно полосатого тела, а также гиперактивности в орбитофронтальной области коры. Нарушение развития мозга было подтверждено исследованиями, в ходе которых у лиц с ОКР было обнаружено увеличение серого и уменьшение белого вещества, по сравнению с нормальными индивидами контрольной группы. Роль факторов окружающей среды в развитии и проявлениях ОКР неясна.

10. Какие расстройства, возможно, родственны ОКР?

Некоторые расстройства обладают определенным сходством с ОКР и обычно рассматриваются в рамках спектра обсессивно-компульсивных расстройств:

- Трихотилломания (компульсивное или повторяющееся выдергивание волос).
- Дистормофобия (обсессии касаются воображаемого или преувеличенного дефекта внешности).
- Синдром Туретта (двигательные и вокальные тики).
- Расстройства истерического круга (эпизодический страх удушья и невозможности дышать, часто сопровождается ощущением комка в горле).
- Компульсивное щипание кожи или обкусывание ногтей.
- Обсессии, касающиеся мочевого пузыря и толстой кишки.
- Обонятельный синдром отношения (пациент убежден в том, что от него исходит не приятный запах).

11. Как я могу выявить наличие ОКР или родственных расстройств?

Пациенты часто скрывают наличие симптомов, так как испытывают стыд из-за своих обсессий и компульсий. Они рассматривают свои мысли и действия как дефектные и смущающие и, таким образом, с неохотой демонстрируют их. Степень стыда в совокупности с нежеланием обсуждать симптомы часто приводит к неверному диагнозу или интерпретации всего спектра расстройств. Таким образом, при *каждом* первичном обследовании первым шагом являются скрининговые вопросы. У пациента могут отмечаться симптомы нескольких расстройств, таких как ОКР и трихотилломании или дистормофобии и щипания кожи. Эти пациенты могут не понимать, что данные состояния поддаются терапии.

Скрининговые вопросы для обсессивно-компульсивного и родственных расстройств

Имеются ли у Вас мысли, идеи или психические образы, проникающие в Ваш разум, и от которых Вы не можете избавиться?

Причиняют ли Вам данные мысли какие-либо неприятности - тревожат или беспокоят Вас?

Существуют ли какие-то действия, которые Вы совершаете снова и снова, и это кажется Вам чрезмерным или необычным?

Влияет ли негативно на Вашу жизнь недостаток гибкости, вынуждающий Вас совершать поступки «только правильно» или установленным, повторяющимся образом?

Не считаете ли Вы, что Ваша склонность к накопительству чрезмерна или Вам тяжело выбрасывать вещи, вследствие чего Ваш дом захламлен?

Не считаете ли Вы, что повторно прикасаетесь, трете или щиплете части Вашего тела?

Вы когда-либо выдергиваете Ваши волосы?

Существуют ли какие-то аспекты Вашей внешности, которые беспокоят Вас или поглощают Ваше внимание?

Комментируют ли окружающие Ваши поступки или действия, которые кажутся необычными или чрезмерными им или Вам самим?

12. Как часто психозы связаны с ОКР?

Хотя пациенты часто отмечают, что вследствие симптомов они чувствуют себя «сумасшедшими», явный психоз, бред и галлюцинации у пациентов с ОКР встречаются сравнительно редко. Если психоз присутствует, он рассматривается, как правило, вне рамок ОКР, и, в данном случае, следует учитывать другой диагноз или коморбидное расстройство. Однако некоторые пациенты с дисморфофобией поглощены ощущением наличия дефекта вплоть до степени бреда, а у большинства пациентов с обонятельным синдромом отношения отмечается бредовое восприятие запаха.

13. Поступают ли пациенты с ОКР в соответствии со своими obsссиями?

Хотя пациенты часто боятся, что могут совершить действие, присутствующее в навязчивых мыслях, важно убедить их в том, что подобное случается крайне редко.

14. Каким образом может быть установлен неверный диагноз при ОКР?

ОКР может быть неверно расценено как психотическое расстройство, депрессия или другое тревожное расстройство (см. вопрос 8). ОКР может быть *пропущено*, когда оно развивается у пациента с нарушениями развития, задержкой психического развития или синдромом Турет-та. Подобные расстройства следует учитывать при проведении дифференциального диагноза.

Нейролептики могут неверно использоваться для лечения ОКР при неправильной трактовке obsссий как психотических симптомов или шизофренических проявлений. Неправильный диагноз обычно ставят вследствие того, что клиницист не выявил у пациента весь спектр симптомов и расценил его, как типичный для ОКР или ошибочно расценил симптомы ОКР как признаки другого расстройства. Диагностика может осложняться нежеланием некоторых пациентов раскрыть все симптомы, особенно obsссий, носящие сексуальный или насильственный характер, относящиеся к функциям организма или к боготульствам.

15. Имеет ли какое-то значение при ОКР стандартное визуализирующее исследование мозга?

Хотя опытное применение нейровизуализирующих исследований указывает на наличие структурных и функциональных аномалий мозга у пациентов с ОКР, клиническое использование таковых, как правило, не показано, за редкими исключениями. Вследствие того, что obsсесивно-компульсивные симптомы могут появляться при различных заболеваниях, возникновение симптомов ОКР у пациентов старше 55 лет может служить показанием для проведения магнитно-резонансной или компьютерной томографии мозга для того, чтобы помочь в проведении дифференциального диагноза и исключить иную патологию. Консультация невролога и визуализирующее исследование мозга могут быть показаны пациентам с атипичными проявлениями; пациентам с системными аутоиммунными, воспалительными, сосудистыми или неопластическими заболеваниями, при которых могут возникать повреждения мозга.

16. С чего следует начинать лечение ОКР?

После установления диагноза пациенту необходимо рассказать о его заболевании. Следует рассмотреть как поведенческое, так и медикаментозное лечение. Необходимо учитывать социальную поддержку, например, группы самопомощи для пациентов и членов их семей. Обучение должно включать несколько книг, ориентированных на пациента. Решение относительно медикаментозных и поведенческих вмешательств принимается в зависимости от случая. Тяжесть и типы

симптомов, а также ресурсы и мотивация пациента являются важными факторами при планировании лечения.

17. Какое лечение ОКР является эффективным?

Клинический опыт и результаты исследований поддерживают два основных способа лечения ОКР: поведенческий и медикаментозный. У большинства пациентов при применении этих методов отмечается значительное ослабление симптомов. Недостаточные эмпирические данные поддерживают использование психодинамической психотерапии при ОКР. Однако пациенты, страдающие ОКР, могут иметь другие проблемы, реагирующие на психотерапию. Более того, у пациентов с ранним началом ОКР на фоне психотерапии может отмечаться улучшение вследствие того, что они пропустили ряд этапов развития. Группы психообучающей поддержки могут быть полезны для пациентов с ОКР и членов их семей.

18. Из каких элементов складывается поведенческая терапия при ОКР?

Поведенческая терапия эффективна в основном при наличии ритуалов перепроверки и навязчивого мытья рук. Эта терапия сфокусирована на симптоме и направлена на цель. Она может быть завершена через несколько сессий (в пределах 10), в зависимости от тяжести симптома. В достижении успеха важными являются мотивация и комплаенс. Результаты варьируют, но у многих пациентов эффект сохраняется на протяжении длительного времени. Фактически все пациенты с ОКР нуждаются в проведении курса поведенческой терапии.

Лечение обычно начинается с поведенческого анализа, выявляющего различные действия-мишени и связанные с ними проблемные состояния. Выявляются факторы внешней среды, имеющие отношения к данным действиям, разграничиваются внутренние и внешние триггеры и определяются усилители, поддерживающие симптомы. Первичное лечение компульсивных ритуалов заключается в экспозиции и предотвращении ответа. Подобные методики включают постепенно прогрессирующую экспозицию пациента под воздействием стимулов, вызывающих тревогу, при этом предотвращается развитие ритуального ответа, связанного с данными стимулами.

Поведенческая терапия менее эффективна у пациентов, страдающих обсессиями без ритуалов.

19. Назовите препараты первого ряда для лечения ОКР.

Множество препаратов продемонстрировали свою эффективность при лечении ОКР. Эти средства представляют собой мощные ингибиторы обратного захвата серотонина и эффективные антидепрессанты: клонипрамин (анафранил), флуоксетин (прозак), сертралин (золофт), пароксетин (рексетин, паксил) и флувоксамин (феварин). Несмотря на различия в химической структуре, они обладают сходной эффективностью при лечении пациентов с ОКР. Переносимость и эффективность каждого из данных препаратов зависит от конкретного пациента. Эти средства различаются также по фармакокинетике, спектру побочных действий и межлекарственным взаимодействиям. Считается, что их антиобсессивный эффект частично обусловлен блокадой обратного захвата серотонина. Однако остается неясным точный механизм, посредством которого серотонин принимает участие в патофизиологии ОКР.

В начале терапии средством выбора является блокатор обратного захвата серотонина. Если первый выбор оказался неудачным или применение данного средства ограничивают побочные эффекты, следует попытаться применить другие препараты, включая клонипрамин. Пациенты, не отвечающие на прием одного препарата, могут отреагировать на другой препарат того же класса. Дозу можно повышать до верхней границы рекомендуемых доз, с учетом переносимости; попытка лечения должна продолжаться не менее 10 дней, прежде чем следует заменить препарат или применить усиленную терапию. Время развития ответа варьирует. Изредка пациенты отмечают быструю редукцию симптомов, но для развития максимального ответа может потребоваться несколько месяцев.

Напомним, что переносимость и спектр побочных эффектов являются важными факторами при выборе препарата, вследствие того, что фармакотерапия ОКР у некоторых пациентов носит длительный

характер.

20. Следует ли начинать лечение с поведенческой терапии или с психофармакотерапии? Следует ли в начале лечения их комбинировать?

Безусловные рекомендации о том, с какого типа терапии следует начинать лечение, отсутствуют, но при принятии клинического решения могут помочь некоторые принципы. В большинстве случаев, применение препаратов не должно стоять на первом месте при лечении детей и беременных женщин, за исключением лиц, не отвечающих на поведенческую терапию, и тех пациентов, у которых тяжесть симптомов диктует необходимость фармакотерапии. Препараты успешно применяются у пожилых лиц, а также у пациентов с тяжелыми соматическими заболеваниями, но следует тщательно учитывать побочные явления и межлекарственные взаимодействия. У многих пациентов применяется комбинация медикаментозного лечения и поведенческой терапии. Данные типы терапии дополняют друг друга. У некоторых пациентов отмечается лучший эффект при изолированном применении препаратов или поведенческой терапии. Пациенты, у которых отмечаются выраженные коморбидные расстройства по оси I или II, недостаточная мотивация или комплаенс, запутанные социальные ситуации или одни лишь obsessions, склонны слабо отвечать на изолированное применение поведенческой терапии. Поведенческая терапия оказывается эффективной примерно у 2/3 пациентов с наличием компульсивных ритуалов, причем эффект сохраняется на протяжении нескольких лет наблюдения. Изолированная терапия блокаторами обратного захвата серотонина вызывает, как правило, умеренное улучшение.

21. Каким образом измеряется эффективность лечения ОКР?

Быстрой и удобной в клиническом использовании шкалой является обсессивно-компульсивная шкала Yale-Brown, которая обеспечивает достоверную оценку тяжести обсессивных и компульсивных симптомов. Кроме того, для оценки тревожных и депрессивных симптомов полезны методики самоотчета. Также часто используются глобальные клинические оценки тяжести и улучшения. Терапевтическая рефрактерность имеет место в ситуациях, когда по обсессивно-компульсивной шкале Yale-Brown отмечается редукция симптомов ОКР менее, чем на 25%, или имеются стойкие выраженные симптомы, несмотря на адекватные попытки лечения посредством поведенческой терапии или препаратами первого ряда. Полное исчезновение симптомов отмечается редко, но у подавляющего большинства пациентов развивается выраженное улучшение. Стратегии фармакотерапии, подходящие примерно для 20% пациентов, резистентных к стандартной терапии, приведены ниже.

Стратегии фармакотерапии при рефрактерном обсессивно-компульсивном расстройстве

ПРЕПАРАТ	ДОЗА, мг/сут.	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРИЕМА, нед.
Препараты первого ряда:		
Кломипрамин	До	
Флуоксетин	До 80	
Флувоксамин (феварин)	До	
Сертралин	До	
Пароксетин	40-60	МО
Усиление терапии:		
Клоназепам	До 5	>4
Нейролептики:		
Пимозид	До 3	>4
Буспирон	До 60	>8
Альтернативная		
Клоназепам	До 5	>4 >10
Фенелзин	До 90	>10 >6
Транилципромин	До 60	
Буспирон	До 60	

(Адапт. из: Jenike MA, Rauch SL: Managing the patient with treatment-resistant obsessive compulsive disorder: Current strategies. J Clin Psychiatry 55(Suppl):1 1-17, 1994.)

22. Какие расстройства часто сопутствуют ОКР? Каким образом они влияют на выбор лечения и терапевтический ответ?

Частые коморбидные состояния включают в себя большую депрессию, простую и социальную фобии, злоупотребление психоактивными веществами, паническое расстройство и синдром Туретта. Коморбидные расстройства по оси I могут требовать терапии в первую очередь, одновременно или после лечения ОКР, в зависимости от относительной клинической тяжести коморбидного состояния. Избегающее и зависимое расстройства личности также часто встречаются при ОКР. Шизотипическое, пограничное и избегающее расстройства личности могут негативно влиять на эффективность фармакотерапии. Напротив, пациенты, которые кажутся страдающими расстройством личности, в то время как в действительности у них присутствуют выраженные симптомы ОКР, могут не соответствовать критериям расстройства личности после эффективного лечения ОКР.

23. Каково взаимоотношение между ОКР и синдромом Туретта?

Симптомы ОКР и синдрома Туретта могут взаимно перекрываться: у пациентов, страдающих синдромом Туретта, часто отмечаются симптомы ОКР, в то время как тики зачастую встречаются также и при ОКР. Результаты семейных, генетических исследований и другие современные данные подтверждают общую патофизиологию при различных фенотипических проявлениях некоторых форм синдрома Туретта и ОКР. Лечение ОКР, коморбидного с синдромом Туретта, обычно проводится нейролептиками (или клонидином) и СИОЗС. В целом, поведенческая терапия не очень эффективна для лечения тиков, но может быть полезной при наличии компульсивных ритуалов. Клинические и феноменологические перекресты между ОКР и другими расстройствами представляют собой интересную область для современного научного исследования.

24. Какую роль в лечении ОКР играет нейрохирургия?

Тяжелые, инвалидизирующие, резистентные к терапии симптомы ОКР успешно лечатся различными нейрохирургическими вмешательствами, включающими фронтальную лейкотомию, лимбическую лейкотомию, переднюю капсулотомию и цингулотомию. Подобные методики представляют собой средство резерва для пациентов, у которых расширенные попытки лечения поведенческой и лекарственной терапией оказались неэффективными, а также для тех пациентов, которые буквально инвалидизированы вследствие ОКР. Риск, связанный с любыми нейрохирургическими вмешательствами, включает инфекции, судорожные припадки и потенциальную возможность утраты нормального функционирования. Нейрохирургическое лечение следует рассматривать лишь после того, как все остальное потерпело неудачу.

25. Как долго длится ОКР? Продолжается ли лечение всю жизнь?

ОКР склонно к хроническому течению. Могут отмечаться формы с эпизодическим и постоянным течением; иногда у пациентов острые эпизоды не рецидивируют. Продолжительность активного лечения варьирует. У некоторых пациентов постоянно отмечаются нерезко выраженные симптомы, которые не нарушают существенно жизнедеятельность, за исключением периодов возросшего стресса или ситуаций, при которых развивается сопутствующее расстройство по оси I, например депрессия. Подобным пациентам может помочь периодическое применение препаратов или поддерживающие сессии поведенческой терапии.

Наработка поведенческих навыков важна у всех пациентов с ОКР для того, чтобы минимизировать симптомы и нарушения. Некоторым пациентам требуется сравнительно кратковременное применение препаратов (6—12 мес), в то время как другим необходим более длительный период терапии. В современных исследованиях предпринимаются попытки установить, каким пациентам необходима длительная терапия.

ЛИТЕРАТУРА »

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC,

- American Psychiatric Association, 1994.
2. Baer L: *Getting Control: Overcoming Your Obsessions and Compulsions*.
Boston, Little Brown, 1991.

3. Baer L, Rauch SL, Ballantine T, et al: Cingulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 52:384-392, 1995.
4. Black DW, Noyes R, Goldstein RB, Blum N: A family study of obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 49:362-368, 1992.
5. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al: The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, II: Validity. Arch Gen Psychiatry 46:1012-1016, 1989.
6. Grados MA, Labuda MC, Riddle MA, Walkup JT: Obsessive compulsive disorder in children and adolescents. Int Rev Psychiatry 9(1):83-97, 1997.
7. Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, et al: Efficacy and intolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: Meta-analysis. Arch Gen Psychiatry 52:53-60, 1995.
8. Insel TR, Winslow JT: Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. Psychiatr Clin North Am 15:813-824, 1992.
9. Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (eds): Obsessive-Compulsive Disorders: Practical Management, 3rd ed. Chicago, Mosby-Year Book, 1998.
10. Jenike MA, Baer L, Ballantine T, et al: Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 48:548-555, 1991.
11. Jenike MA, Rauch SL: Managing the patient with treatment-resistant obsessive compulsive disorder: Current Strategies. J Clin Psychiatry 55(Suppl):1-17, 1994.
12. King RA, Leonard H, March J, et al: Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37(Suppl 10):27-45, 1998.
13. Orloff LM, Battle MA, Baer L, et al: Long-term follow-up of 85 patients with obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 151:441-442, 1994.
14. O'Sullivan RL, Keuthen WJ, Christensen GA, et al: Trichotillomania: Clinical symptom or behavioral syndrome. Am J Psychiatry 154:1442-1449, 1997.
15. Pauls DL, Towbin K.E, Leckman JF, et al: Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive compulsive disorder: Evidence supporting a genetic relationship. Arch Gen Psychiatry 43:1180-1182, 1986.
16. Phillips KA: The Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder. New York, Oxford, 1996.
17. Pitman RK, Green RC, Jenike MA, Mesulam MM: Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 144:1166-1171, 1987.
18. Potenza MW, McDougle CJ: Potential of atypical antipsychotics in the treatment of nonpsychotic disorders. CNS Drugs 9(3):213-232, 1998.
19. Ricciardi JN, Baer L, Jenike MA, et al: Changes in DSM-IV-R axis II diagnoses following treatment of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 149:829-831, 1992.
20. Stein DJ, Christenson GA, Hollander E (eds): Trichotillomania. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1999.
21. Swerdlow WR, Zinner S, Farber RH, et al: Symptoms in obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome: A spectrum? CNS Spectrums 4(3):21-26, 29-33, 1999.
22. Wilhelm S, Keuthen WJ, Dekkersbach T, et al: Self-injurious skin-picking: Clinical characteristics and comorbidity. J Clin Psychiatry 60(7):454-459, 1999.

Глава 18. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

John J. Kluck, MD

1. Что представляет собой посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)?

ПТСР развивается вследствие перенесенной тяжелой психической травмы. Психическая травма определяется как неотвратимое событие, разрушающее существующие копинг-механизмы индивида. Существует семь основных признаков ПТСР:

- Травма должна нести в себе угрозу жизни и индивид должен реагировать на нее интенсивным страхом, ощущением беспомощности или ужаса. Индивид может лично переживать или быть свидетелем травмирующего события.
- Травма переживается повторно в следующих вариантах:
Частые навязчивые воспоминания события (пациент жалуется, что

он не может перестать думать о травме). Частые ночные кошмары, касающиеся данного события.

- Индивид действует или ощущает себя так, будто событие возвращается, например:

«Оживление
события».
Флэшбэки.

- Любые напоминания о событии упорно избегаются:
Избегание любых разговоров, мест, людей или событий, которые могут напомнить о событии.

Ощущение отстраненности от окружающих, эмоциональной ограниченности или наличие чувства укороченного будущего.

- Пациент испытывает стойкое и интенсивное автономное возбуждение, включая чрезмерную настороженность и чрезмерную реакцию испуга.
- Симптомы должны длиться более 1 мес.
- Симптомы должны вызывать выраженный дистресс и нарушения основных областей человеческой жизнедеятельности.

2. Какие существуют подтипы ПТСР?

Существует три подтипа:

Острое ПТСР — протекает 1—3 мес.

Хронические симптомы ПТСР присутствуют >3 мес.

С задержанным началом; симптомы появляются спустя >6 мес. после травмы.

3. Перечислите признаки, сопутствующие ПТСР.

- Вина выжившего.
- Импульсивное поведение.
- Нарушение межличностных взаимоотношений.
- Диссоциативные симптомы,
- Соматические жалобы.
- Нарушенная способность управлять чувствами.
- Стыд.
- Социальная изоляция.
- Самодеструктивное поведение.
- Изменение личностных характеристик.

4. Перечислите расстройства, часто сопутствующие ПТСР.

Существует повышенный риск следующих расстройств:

- Паническое расстройство.
- Агорафобия.
- Обсессивно-компульсивное расстройство.
- Социальная фобия.
- Большая депрессия или биполярное расстройство.
- Соматизированное расстройство.
- Расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами.
- Расстройство множественной личности и прочие диссоциативные расстройства.
- Пограничное расстройство личности.

5. Проявляется ли ПТСР у детей иначе, чем у взрослых?

Симптомы ПТСР у детей младшего возраста отличаются от таковых у взрослых следующим образом:

Взрослые	Дети младшего возраста
• Реагируют на травму интенсивным страхом, дезорганизацией поведения или ощущением беспомощности или ужаса	• Реагируют на травму ведением или ажитацией
• Повторно переживают травму в виде участия в играх, вязчивых образов, мыслей и представлений	• Повторно принимают участие в играх, в которых выражаются некоторые темы
• Страдают от рекуррентных снов на тему или аспекты травмы, вызывающих дистресс	• Испытывают неспецифические ночные кошмары, например
• Действуют или чувствуют таким образом, видят монстров	• Восстанавливают
• Будто травмирующее воздействие продолжается в лицах	

6. Назовите некоторые черты у детей, связанные с ПТСР.

- Дети младшего возраста восприимчивее и обладают меньшими психическими ресурсами.
- У детей появляются пессимистические ожидания в отношении

будущего, в том числе
ожидание укороченного жизненного пути.

- Фаза развития, в которой находится ребенок, определяет специфические проявления.

- Дети младшего возраста склонны к изоляции; у них даже может развиваться мутизм.
- Дети более старшего возраста могут использовать обсессивную защиту в виде повторного обсуждения травмы, но аффект при этом подавляется.
- Дети более старшего возраста могут использовать фантазию, т.е. фантазировать на тему, что они могли бы сделать.
- У подростков развивается синдром, более схожий с таковым у взрослых.
- Подростки более склонны реагировать прогулами, сексуальным поведением, злоупотреблением психоактивными веществами или делинквентностью.

7. С чем проводится дифференциальный диагноз ПТСР?

Расстройства адаптации, стрессор может быть любой тяжести. Расстройство адаптации диагностируется, когда критериев для постановки диагноза ПТСР недостаточно и стресс не является экстремальным, но симптомы, отмечаемые у пациента, включены в критерии ПТСР.

Острое стрессовое расстройство отличается от ПТСР тем, что оно длится не более 4 нед.

При **обсессивно-компульсивном расстройстве** рекуррентные, навязчивые мысли переживаются как неуместные и не связываются с конкретной травмой.

Флэшбэки, отмечаемые при ПТСР, следует отличать от иллюзий и галлюцинаций, обнаруживаемых при психотических расстройствах, таких как **шизофрения, расстройства настроения с психотическими чертами, прочие психотические расстройства, делирий, расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами, и психотические расстройства вследствие основного соматического заболевания**.

Возможность симуляции следует учитывать всякий раз, когда имеют место существенная вторичная выгода, например, избегание судебного преследования, избегание работы и получение финансовой компенсации.

8. Является ли ПТСР нормальным ответом на ужасающее событие?

Долгое время ПТСР считалось нормальным ответом на сильный стрессор, который остается на протяжении длительного времени после исчезновения стрессора. Данная гипотеза имеет два основных недостатка. У большинства лиц, выживших после ужасающих травм, таких как военное сражение, Холокост или пытки, длительное ПТСР не развивается. Кроме того, в нескольких недавно проведенных исследованиях было показано, что ПТСР может развиваться и после воздействия слабых, часто встречающихся стрессоров, таких как автомобильные аварии, медицинские манипуляции и инфаркт миокарда.

9. Обсудите психофизиологию ПТСР.

Прежде всего, ПТСР является *соматическим* переживанием. Крайне интенсивные слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые и кинестетические стимулы, действующие одновременно, первоначально могут вызвать нарушение способности мозга интегрировать их в содержательное переживание; т.е. построение истории травмы, которая бы интегрировала травму и Я и объединяла травму с предшествующей структурой. Обычно задействованы все слои мозга: ствол/гипоталамус, лимбическая система и неокортекс. Важным наблюдением является то, что нейроны способны к непрерывному физическому изменению.

Существуют, как минимум, четыре психофизиологических отклонения при ПТСР:

Психофизиологические эффекты

- Чрезмерные вегетативные реакции на стимулы, напоминающие о травме.
- Чрезмерное возбуждение в ответ на сильный, но нейтральный стимул (утрата способности разграничивать стимулы).

Нейрогормональные эффекты

- Повышение уровня катехоламинов (норадреналин).
- Снижение уровня глюкокортикоидов.

- Снижение серотонинергической активности.
- Усилен опиоидный ответ на стимулы, напоминающие о травме.

Нейроанатомические эффекты

- Уменьшение объема гиппокампа.
- Активация миндалевидного тела (принимающего участие в оценке эмоционального значения поступающих стимулов) и коры зрительной области правого полушария во время флэшбэков.
- Снижение активности поля Брока во время флэшбэков (возможно, данный факт объясняет, почему пациентам с ПТСР тяжело облечь свои переживания в слова).
- Выраженная правополушарная асимметрия.

Уменьшение иммунологического ответа**10. Каковы факторы риска развития ПТСР?**

Предшествующая травме восприимчивость. На восприимчивость к ПТСР влияют генетические, биологические факторы и воздействия окружающей среды. Примером может послужить наличие психических расстройств, особенно алкоголизма, в семейном анамнезе; пережитое в детстве насилие; ранняя разлука с родителями; нищета родителей; низкий уровень образования и предшествующая травматизация сходным событием.

Возраст. Дети более подвержены влиянию травмы, чем взрослые.

Значимость стрессора. Как правило, риск ПТСР возрастает при более интенсивной и угрожающей травме (серьезное повреждение или смерть), увеличении продолжительности травматизации и повторении травмы. Грин (Green) предложил семь обобщенных категорий общих травм, которые «охватывают различные типы травматических агентов»:

1. Угроза жизни и целостности тела.
2. Тяжелый соматический вред или повреждение.
3. Получение намеренного вреда/повреждения.
4. Воздействие чего-то фантастического.
5. Быть свидетелем или знать о насилии, совершенном над любимым человеком.
6. Знание о попадании под воздействие вредоносного агента.
7. Стать причиной смерти или тяжелого повреждения кого-либо.

Подготовка к событию. Чем меньше подготовка, тем выше риск развития ПТСР.

Немедленный и кратковременный ответы. Вероятность развития ПТСР коррелирует с ответом индивида на травму или перитравматическим ответом. Предвестниками развития ПТСР являются диссоциация, застывание/капитуляция, дезорганизация, ажитация и выраженные тревога и паника. В одном исследовании были обнаружены также копинг-стили, предсказывающие развитие ПТСР, но в другом исследовании их обнаружено не было. Интуитивно мы можем догадываться о том, что у пациента, обладающего более успешными копинг-механизмами, такими как действия по уменьшению влияния стрессора, вероятность развития ПТСР будет меньше.

Посттравматические ответы. Почти у всех жертв, перенесших тяжелую травму, непосредственно после нее развивается дистресс. ПТСР-подобные симптомы при этом столь часты, что их изолированное наличие не является надежным предиктором развития ПТСР. Литературные данные относительно того, какие факторы являются надежными предикторами развития ПТСР, противоречивы. Однако большая часть поведенческих и когнитивных процессов жертвы, возникающих после травмы, является адаптивной; при этом, чем выше способность пациента к усвоению и интеграции травмы в свой опыт, тем меньше вероятность развития ПТСР.

11. Расскажите о роли памяти в развитии ПТСР.

Индивид, страдающий ПТСР, обычно не может создать полную, последовательную историю травмы, потому что:

- Слишком многое произошло слишком быстро, чтобы занести это в память.

- Имеет место диссоциативный феномен.
 - Мозг по своей природе обладает врожденными трудностями, связанными с интеграцией травмы в события прошлой жизни. Интенсивность обычных декларативных воспомина-

ний (сознательная осведомленность в отношении прошлых событий) с течением времени затухает. Травматические воспоминания сохраняют свою интенсивность даже спустя многие годы, как если бы это событие случилось вчера. Таким образом, травма скорее кажется недавним переживанием, чем событием из прошлого.

Напоминания или «триггеры» травмы могут провоцировать появление спектра навязчивых симптомов: флэшбэков, навязчивых мыслей и ночных кошмаров. Иногда триггер лишь отдаленно связан с травмой или символизирует ее. По прошествии времени у пациента, страдающего ПТСР, навязчивые явления могут быть активированы нейтральным стимулом.

Когда существует более одной неразрешившейся травмы, активация одного воспоминания ПТСР может активировать другое. Это особенно актуально для пациентов, перенесших жестокое обращение в детском возрасте. Например, ощущение беспомощности при дорожно-транспортном происшествии может пробудить воспоминания детского периода о сексуальном или физическом насилии.

12. Какие навязчивые и избегающие факторы отмечаются при ПТСР?

У лиц с ПТСР часто отмечается повторное **навязчивое переживание травматического события**, вызываемое причинением боли окружающим, себе самому или помещением себя в ситуацию, в которой они могут повторно стать жертвой. Среди преступлений с применением насилия часто выявляются случаи жестокого обращения с детьми. Самодеструктивное поведение включает самопорезы, прижигания, суицидальные попытки или завершённые суициды и голодание (анорексия). У жертв насилия выше вероятность подвергнуться ему снова; жертвы, перенесшие физическое насилие в детстве имеют более высокую вероятность подвергнуться насилию со стороны партнера по браку; среди жертв, перенесших сексуальное насилие в детстве, выше риск проституции.

Избегание триггеров становится ключевой деятельностью индивида, который не делает ничего, напоминающего о травме и старается избегать связанных с травмой чувств. Но затем, с течением времени, пациент становится все более и более чувствительным к влияниям окружающей среды и вынужден избегать все возрастающего количества событий. Побочным эффектом данного процесса является то, что больше времени тратится на обдумывание травмы и меньше времени затрачивается на размышления относительно текущей жизни.

Более интенсивные эмоции, пережитые во время травмы, приводят к **эмоциональному онемению**. Выключаются все эмоции, как положительные, так и отрицательные. Это сопровождается социальной изоляцией и отдалением от любимых людей, что ведет к конфликтам и, в конечном счете, к разрыву или прекращению взаимоотношений. В попытке справиться с эмоциональным онемением пациенты могут принимать алкоголь и лекарственные средства, что само по себе может стать проблемой.

13. Как искажается восприятие при ПТСР?

Пациент с ПТСР пребывает в состоянии постоянного перевозбуждения вегетативной нервной системы. Как и при паническом расстройстве, мозг и тело посылают сообщение, в котором **констатируется наличие опасности**. Вследствие этого индивид реагирует чрезмерной настороженностью, обостренно испуганным ответом и ажитацией. Самый незначительный стимул может вызвать быстрое появление выраженных негативных эмоций. Основное убеждение жертвы гласит, что мир, как изначально безопасное место, разрушен. Жертвы ПТСР всегда эмоционально перегружены; в результате, они не могут использовать эмоции как сигналы и руководство во взаимоотношениях или для определения, когда и какое действие следует предпринять.

Обследования взрослых и детей показывают, что фантазия склонна разрушать барьеры, ограждающие от воспоминания о травме. Таким образом, систематически происходит **устранение фантазии**. В силу того, что фантазия необходима для планирования и учета обстоятельств, жертва ПТСР испытывает выраженные затруднения, связанные с данными функциями в повседневной жизни. Это, в свою очередь, приводит к импульсивности и недостатку гибкости.

Одним из наиболее частых защитных механизмов, особенно у детей,

является **обвинение в случившемся самого себя**. Женщины часто обвиняют себя в произошедшем изнасиловании.

Ощущение беспомощности замещается чувством вины. Лучше ощущать себя ответственным и держащим ситуацию под контролем (даже ошибочно), чем беспомощным. При тяжелых травмах обычно отмечаются чувства уязвимости и унижения. Самооценка жертвы падает, и она начинает чувствовать себя дефектной и/или неадекватной во всех аспектах жизни. Это вызывает чувство глубокого стыда, которое, будучи достаточно выраженным, может отделяться от сознания.

14. В чем суть психологического эффекта травмы?

Как и все, жертвы травмы разрабатывают собственную теорию относительно себя, мира и своих взаимоотношений с миром. В пределах созданной ими реальности они строго придерживаются своих установок. Данные установки обычно включают:

- Веру в свою личную неуязвимость.
- Восприятие мира как содержательного и понятного.
- Видение самого себя в позитивном свете.

Когда же личность переживает тяжелую травму, данные неосознанные установки изменяются. Если травма не может быть интегрирована в предшествующий опыт, индивид испытывает сильную тревогу. Синдром стрессового ответа в значительной степени может быть вызван **разрушением основных предположений (установок)** относительно себя и окружающего мира.

15. Опишите основные принципы лечения.

Основным методом лечения ПТСР являются некоторые типы психотерапии, такие как поддерживающая, психодинамическая, когнитивно-поведенческая и др. Кроме того, с целью усиления психотерапии и редукции симптомов применяются лекарственные средства.

Цели лечения включают:

- Помочь пациенту вновь обрести чувство ценности бытия.
- Снова почувствовать контроль над собой и своей жизнью (в противоположность чувству беспомощности, переживаемому при травме).
- Заставить вновь работать разрушенные установки.

16. Каким образом проводится лечение?

Многие авторы, такие как Herman, Chu, van der Kolk и др., применяют для составления концепции лечения фазную модель. Хотя все они различаются, большинство включает три фазы:

Фаза 1. Обеспечение безопасности, стабильности, редукции симптомов и терапевтического альянса.

Фаза 2. Взаимодействие с травматическим агентом (например, воспоминание, десенсибилизация, траур и др.).

Фаза 3. Перестройка схемы личности и интеграция травмы в список значимых жизненных событий, т.е. рассмотрение травмы в перспективе и движение в направлении развития позитивной жизни.

Первая фаза посвящена **обеспечению безопасности** — как в плане внешних факторов, так и в отношении воспоминаний. Например, если пациент с **ПТСР** живет вместе с виновником насилия, план должен предусматривать обеспечение безопасности; т.е. разработка плана безопасности, поиск альтернативного места жительства или обучение, как избегать провоцирования агрессора. Побуждение пациента к улучшению навыков самозащиты и избеганию самодеструктивных действий, например, отказу от приема алкоголя и употребления средств, вызывающих зависимость. Обучение ранним признакам и симптомам ПТСР и научение различным копинг-механизмам для борьбы с навязчивыми воспоминаниями и флэшбэками. Адресовать социальную поддержку и информировать пациентов о том, что значимые в их жизни люди также должны знать симптомы ПТСР. Наконец, следует побуждать пациентов не позволять симптомам ПТСР останавливать их деятельность в повседневной жизни.

Во второй фазе основной методикой является **построение «истории»**. Часто требуется информация из дополнительных источников, таких как оценки других жертв, сообщения очевидцев, полицейские отчеты,

больничные записи и т.д. Эмоциональные реакции следует

выявлять в их связи с элементами истории. Многие пациенты, рассказывая о травме, испытывают выраженные затруднения, вследствие того, что их чувства столь сильны. Кроме того, во время травмы «выключается» область (поле) Брока. Другие подходы включают десенси-зацию к воспоминаниям травмы, контролируемую экспозицию и пробуждение воспоминаний, а также перестройку когнитивных схем, связанных с травмой. Пациенты должны перестроить свою личную схему и интегрировать травму в значимые события их жизни и, в то же время, рассматривать травму в перспективе.

В третью фазу лечения пациент должен **объединить травму(ы)** с системой своих убеждений или изменить свои убеждения так, чтобы они лучше соответствовали реальности. Их исходный взгляд в отношении самих себя и мира нуждается в переосмыслении. Это потребует корректировки ощущения «Я» и идентичности. Они меняются непрерывно, как, например, при пересмотре старых и построении новых взаимоотношений. Пациентам необходимо принимать участие в деятельности, позволяющей им ощутить свое мастерство и получить удовольствие.

17. Какие препараты используются для лечения ПТСР?

Основные цели использования лекарств при ПТСР включают:

- Редукцию специфических симптомов ПТСР:
 - Частоты и/или тяжести навязчивостей.
 - Интерпретации входящих стимулов как возврат травмы.
 - Чрезмерного возбуждения в ответ на стимулы, напоминающие о травме, а также генерализованного гипервозбуждения.
 - Формирующееся избегающее поведение. Развивающееся оцепенение.
- Лечение депрессии и/или перепадов настроения.
- Лечение тревоги.
- Редукцию психотических или диссоциативных симптомов.
- Редукцию импульсивности и агрессии в отношении самих себя и окружающих.

Хотя при лечении ПТСР используются практически все классы психотропных препаратов, систематически изучено очень малое их число. Кроме того, большинство находок данных исследований не могут быть применены, так как они были сделаны на примере мужчин с хроническим ПТСР, развившимся вследствие перенесенных боевых действий.

Антидепрессанты, такие как флуоксетин, амитриптилин, дезипрамин и фенелзин, помимо своей эффективности при депрессивных расстройствах, уменьшают симптомы ПТСР. Антikonвульсанты, такие как карбамазепин и вальпроевая кислота, также могут быть полезны при лечении хронического ПТСР. Пропранолол и бензодиазепины, такие как альпра-золам и клоназепам, способны снизить вегетативную гиперактивность, связанную с ПТСР. Наконец, при лечении симптомов ПТСР может быть полезен клонидин, агонист α_2 -адрено-рецепторов. Литий, нейролептики и ципрогептадин в этом отношении исследованы недостаточно.

Возможно, лучший подход к выбору препарата должен базироваться на наиболее проблематичных симптомах-мишенях. Это может потребовать применения комбинации средств (например, СИОЗС уменьшают оцепенение и депрессию, а бензодиазепины и р-блокаторы уменьшают вегетативную гиперактивность).

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Chu JA: Rebuilding Shattered Lives: The Responsible Treatment of Complex Posttraumatic and Dissociative Disorders. New York, John Wiley & Sons, Inc., 1998.
3. Eth S, Pynoos RS: Developmental perspective on psychic trauma in childhood. In Figley CR (ed): Trauma and Its Wake, Volume I. New York, Brunner/Mazel, 1985.
4. Herman JL: Trauma and Recovery. New York, Harper-Collins, 1992.
5. Janoff-Bulman R: The aftermath of victimization: Rebuilding shattered assumptions. In Figley CR (ed): Trauma and

Its Wake, Volume I. New York, Brunner/Mazel, 1985.

6. Pynoos RS, Steinberg AM, Goenjian A: Traumatic stress in childhood and adolescence: Recent developments and current controversies. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.
7. Shalev AY: Stress versus traumatic stress: From acute homeostatic reactions to chronic psychopathology. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.
8. van der Kolk BA: The body keeps score: Approaches to the psychobiology of posttraumatic stress disorder. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.
9. van der Kolk BA, McFarlane AC, van der Hart O: A general approach to treatment of posttraumatic stress disorder. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.
10. van der Kolk BA, McFarlane AC: The black hole of trauma. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.
11. van der Kolk BA, van der Hart O, Marmar CR: Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (eds): Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society. New York, The Guilford Press, 1996.

Глава 19. РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Jane A. Kennedy, D.O.

1. Дайте определение терминам «расстройство, связанное со злоупотреблением психоактивными веществами», «привыкание» и «зависимость».

Термины, используемые для определения расстройств, связанных со злоупотреблением психоактивными веществами, различны и неопределенны. Большей частью на наличие подобного расстройства указывают утрата контроля, компульсивное влечение к приему вещества и продолжающееся использование, невзирая на негативные последствия. Для многих клиницистов термин «привыкание» означает психологическое компульсивное влечение к приему вещества, в то время как термин «зависимость» подразумевает психологические компоненты синдрома отмены или привыкания.

Однако 4-е издание «Руководства по диагностике и статистике» (DSM-IV) Американской психиатрической ассоциации расширяет определение зависимости. При диагнозе **зависимости от психоактивных веществ** должны присутствовать три критерия или более, которые могут включать или не включать физиологическую толерантность или синдром отмены. К другим критериям относятся непрерывные попытки уменьшить или прекратить прием вещества; употребление его в больших дозах или с большими временными затратами, чем планировалось; заполнение времени пациента деятельностью, связанной с приемом алкоголя или наркотиков (например, интоксикацией или поиском вещества); отказ от важных жизненных сфер деятельности (таких, как работа или семья); и продолжающееся использование, несмотря на осознание того, что это может послужить причиной соматических или психологических проблем или ухудшить их течение.

Для **диагностики расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами**, необходим лишь один критерий из нижеперечисленных: повторные неудачи в выполнении значимых ролевых обязанностей; повторяющееся использование в физически опасных ситуациях (например, управление автомобилем в нетрезвом виде); повторные проблемы с законом, связанные с употреблением психоактивных веществ; или продолжающийся прием, несмотря на связанные с ним социальные или межличностные проблемы. И при злоупотреблении, и при зависимости подобные дезадаптирующие действия должны продолжаться не менее месяца.

2. Прослеживается ли привыкание в семейном анамнезе?

Да. Риск развития привыкания в 3—4 раза выше среди тех детей, родители которых злоупотребляют психоактивными веществами, по сравнению с детьми родителей, не злоупот-

ребяющих таковыми. Причины этого могут включать генетические факторы, влияния окружающей среды или их комбинацию. Семейная отягощенность первоначально исследовалась на примере семей алкоголиков. В близнецовых исследованиях была открыта более высокая конкордантность алкоголизма среди монозиготных, по сравнению с дизиготными близнецами; в исследованиях усыновленных детей было обнаружено, что среди близнецов, выросших раздельно, отмечалась сходная высокая распространенность алкоголизма, вне зависимости от того, воспитывались ли они в пьющих или непьющих семьях. Однако, вследствие того, что конкордантность среди близнецов не составляет 100%, факторы окружающей среды могут играть в равной степени важную роль в развитии алкоголизма.

3. Каким образом врач должен спрашивать о проблемах, связанных с алкоголем и наркотиками?

Большинство пациентов, имеющих проблемы, связанные с алкоголем или наркотиками, боятся негативной реакции своего врача, если они расскажут правду. Начинайте задавать вопросы относительно табака, алкоголя и марихуаны между делом в неосуждающей манере. Врач должен спрашивать о том, как много пациент выпивает (а не просто «да» или «нет»), выпадают ли у него из памяти эпизоды, водит ли он машину в нетрезвом виде, а также о том, не думает ли пациент, что он пьет больше, чем допустимо. Сходные вопросы следует задавать относительно каждой группы препаратов, включая предписанные врачом.

В системе первичной медицинской помощи полезны некоторые скрининговые опросники. Мичиганский скрининговый тест алкоголизма (The Michigan Alcohol Screening Test — MAST) содержит 25 вопросов, на которые отвечает пациент, но он может оказаться слишком длинным для применения в системе первичной медицинской помощи. Для сбора анамнеза легче использовать опросник CAGE, содержащий четыре вопроса:

1. Пытались ли Вы сократить (Cut) количество принимаемого алкоголя?
2. Испытываете ли Вы раздражение (Annoyed), когда кто-либо критикует Вас за пьянство?
3. Испытываете ли Вы чувство вины (Guilty) в отношении своих выпивок?
4. Приходилось ли Вам начинать утро с приема алкоголя для «опохмелки» (Eye-opener)?

Два или более положительных ответа с высокой чувствительностью и специфичностью подтверждают наличие проблем, связанных с алкоголем. Врач может заменить или добавить в тест слово «наркотик» для получения сходного скрининга проблем, связанных с наркотиками.

4. Какова взаимосвязь между расстройствами, связанными со злоупотреблением психоактивными веществами, и психическими заболеваниями?

Двойной диагноз расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами, и психического заболевания представляет собой сложную проблему. При первичном расстройстве, связанном со злоупотреблением психоактивными веществами, **их хронический прием может вызвать появление психиатрических симптомов**; например, психоз вследствие приема психостимуляторов или галлюциногенов или депрессию вследствие алкогольной зависимости. Если расстройство, связанное со злоупотреблением психоактивными веществами, вторично по отношению к психическому заболеванию, **пациент может пытаться заниматься самолечением**; например, алкоголь может использоваться для облегчения тревоги или уменьшения маниакальных симптомов. Помимо этого, у пациента могут отмечаться синдромы расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами, и больших психических заболеваний, независимые друг от друга.

Диагноз коморбидного психического заболевания и расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами, является значимым, а зафиксированная распространенность может зависеть от наблюдаемой популяции. В общей популяции 27% людей в течение жизни ставится диагноз расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами или зависимости. С другой стороны, примерно у половины пациентов с шизофренией имеется расстройство,

связанное со злоупотреблением психоактивными веществами, а среди пациентов с антисоциальным расстройством личности диагноз расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами или зависимости, обнаруживается в 84% случаев. Данные расстройства наблюдаются у 24% пациентов с тревожны-

ми расстройствами и у 32% пациентов с аффективными расстройствами; среди пациентов, страдающих биполярным расстройством, распространенность расстройства, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами, составляет 56%. Кроме того, коморбидное расстройство вследствие употребления психоактивных веществ наблюдается примерно у 90% заключенных, страдающих шизофренией, биполярным расстройством или антисоциальным расстройством личности. Около 50% пациентов, направленных в государственные психиатрические больницы, и 40—50% пациентов, госпитализированных по поводу соматического заболевания, страдают коморбидным расстройством вследствие употребления психоактивных веществ или зависимостью.

Прежде чем ставить диагноз психического заболевания, следует выждать 2—3 нед. после начала абстиненции; зачастую симптомы депрессии, тревоги или психоза за это время исчезают. Однако у тех пациентов, в анамнезе которых имеется психическое заболевание, начавшееся еще до появления расстройства вследствие употребления психоактивных веществ или во время абстиненции, лечение следует начинать незамедлительно.

5. Помогает ли лечение?

Да, но ни один из видов терапии не является эффективным у всех пациентов. Некоторые пациенты прекращают прием алкоголя, не проходя специфического курса лечения или после незначительных вмешательств, таких как совет их врача. Многие типы терапевтических подходов обсуждаются в последующих главах применительно к конкретным веществам. Как правило, расстройство вследствие употребления психоактивных веществ является хроническим и рецидивирующим; цель лечения состоит в сокращении частоты и продолжительности рецидивов, а также заболеваемости и смертности. Так же как и при хронических заболеваниях, таких как гипертензия или диабет, целью является скорее *управление заболеванием*, чем лечение.

Первоочередной задачей должно быть прекращение приема психоактивных веществ. В ранних фазах лечения пациент нуждается во внешнем контроле, например, контроле за содержанием препарата в моче и выдыхаемом воздухе, поведенческих ограничениях, а также вовлечении членов семьи или работодателя в процесс помощи пациенту. Как только пациент воздерживается от приема, все усилия сосредоточиваются на предотвращении рецидива (снижение доступности вещества, выявление стимулов, которые могут запустить желание принять вещество, понимание чувств пациента и разработка копинг-ответов, а также улучшение социальных навыков). Частота рецидива высока в первый год лечения, но, если период абстиненции дольше, вероятность рецидива снижается. Продолжающееся лечение должно включать биопсихосоциальную модель, в которой охвачены как проблемы, связанные с соматическим и психическим здоровьем, так и проблемы, связанные с браком, профессиональной сферой, законом, финансами и социальной деятельностью. При любом расстройстве вследствие употребления психоактивных веществ худший прогноз связан с безработицей, отсутствием системы социальной поддержки и наличием психопатологии, особенно антисоциального расстройства личности.

6. Является ли стационарное лечение лучше амбулаторного?

Долгосрочная выгода стационарного лечения по сравнению с амбулаторным документально не подтверждена. Пациенты с соматическими или психиатрическими осложнениями, тяжелым синдромом отмены, суицидальностью или риском судорожных припадков нуждаются в стационарном лечении, но более длительное пребывание в стационаре не связано с более длительным периодом абстиненции.

7. Должен ли пациент совершенно воздерживаться от приема вещества? Может ли он научить ся контролировать его прием?

К настоящему времени получено мало данных, подтверждающих, что

контролируемое использование достижимо; для большинства пациентов целью должно являться воздержание. Некоторые пациенты желают воздерживаться от приема препарата, но при этом употреблять другое вещество в умеренных количествах; данная практика является потенциаль-

ным триггером рецидива. Нередко пациент переходит на прием другого вещества (прекращает прием героина и начинает принимать алкоголь) или у него развивается еще одна зависимость (продолжает принимать алкоголь и добавляет к нему бензодиазепины).

8. Все ли пациенты должны посещать группы самопомощи?

Группы самопомощи могут быть крайне полезны. Общества анонимных алкоголиков, анонимных наркоманов, анонимных кокаинистов, разумного восстановления и прочие подобные группы обеспечивают структуру и поддержку, уменьшают стигматизацию и дают надежду, так как пациенты видят, что другие могут восстановиться. Однако исследование результатов показывает, что посетители Общества анонимных алкоголиков в 50—75% случаев прекращают посещать его в течение 1-го года, и, несмотря на то, что остающиеся в обществе получают от этого пользу, другие пациенты могут нуждаться в лечении у специалиста. Программы самопомощи могут использоваться в комбинации с профессиональным лечением.

9. Что такое терапевтическое общество?

Терапевтическое общество является долговременным (6—12 мес.) лечением по месту жительства, обычно с постепенным включением пациента в социум. Как правило, данный подход основывается на терапии «окружением», с определенными ограничениями и структурой. Лица, прошедшие данную программу, часто становятся ее штатными сотрудниками; они имеют определенные обязательства перед программой в силу того, что благодаря ей добились успеха. Число покинувших программу в первые месяцы высоко и составляет 75-80%, но лица, прошедшие программу, обладают хорошими результатами в плане приема психоактивных средств, трудовой занятости и преступности.

10. Следует ли привлекать к процессу лечения алкоголизма или наркомании членов семьи пациента?

Да. Поведение пациентов, связанное с расстройствами вследствие употребления психоактивных средств, значительно влияет на членов семьи, которые могут прямо или опосредованно принимать участие в дезадаптирующих паттернах поведения. Они должны привлекаться к лечению пациента, в том числе и для самих себя; помогать следить и обеспечивать внешний контроль пациента. Частью профилактики рецидивов должно быть соглашение с супругой (супругом) о том, что она (он) будет контактировать с врачом, если у нее появится тревога в отношении рецидива.

Отметим, что члены семей могут обрести личную поддержку, а также пройти обучение в группах, таких как Общество анонимных алкоголиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Arif A, Westmeyer J: Manual of Drug and Alcohol Abuse. New York, Guilford Press, 1998.
3. Ciraulo DA, Shader RI: Clinical Manual of Chemical Dependence. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991.
- 3a. Frances RS, Miller ST: Clinical Textbook of Addictive Disorders. New York, Guilford Press, 1998.
4. Friedman LS, Fleming NF, Roberts DH, Hymen SE: Source Book of Substance Abuse and Addiction, Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
5. Galanter M, Kleber HD: Textbook of Substance Abuse Treatment., 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1999.
6. Institute of Medicine: Broadening the Base of Treatment for Alcoholic Problems. Washington, DC, National Academy Press, 1990.
7. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 51:8-19, 1994.
8. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG: Substance Abuse: A Comprehensive Textbook, Baltimore, Williams & Wilkins, 1997.
9. Milhorn HT Jr: Chemical Dependence: Diagnosis, Treatment, and Prevention. New York, Springer-Verlag, 1990.
10. Miller NS: Comprehensive Handbook of Drug and Alcohol Addiction. New York, Marcel Dekker, 1991.

11. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drugs. JAM 264:2511-2518, 1990.

Глава 20. РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

Jane A. Kennedy, D.O.

1. Кто употребляет алкоголь?

Алкоголь употребляют примерно 75% от числа общей популяции США. Согласно отчету, приведенному в Национальном исследовании коморбидности (1994), примерно у 23% человек отмечаются злоупотребление алкоголем или алкогольная зависимость. Мужчины в 2—3 раза чаще женщин страдают пьянством, хотя женщины чаще могут скрывать употребления алкоголя.

2. Прослеживается ли семейная отягощенность по алкоголизму?

Точные данные подтверждают генетическую связь и большую восприимчивость к алкоголизму среди сыновей, имеющих отца-алкоголика. В нескольких исследованиях, включая близнецовые и исследования усыновленных детей, продемонстрировано, что риск развития проблем, связанных с алкоголизмом, среди детей алкоголиков выше примерно в 4 раза. Были отмечены специфические биологические отклонения, такие как снижение волновой реактивности мозга (P300, измерение визуального вызванного ответа) среди детей алкоголиков и снижение интенсивности реакции на алкоголь среди сыновей алкоголиков.

3. Каковы признаки и симптомы алкогольной интоксикации?

У пациента, находящегося в состоянии алкогольного опьянения, могут отмечаться атаксия, невнятная речь, лабильность настроения, снижение концентрации и памяти, плохая критика, гиперемия лица, расширение зрачков и нистагм. Хотя алкоголь вначале оказывает стимулирующий эффект, повышение его уровня приводит к угнетению дыхания, рефлексов, кровяного давления и снижению температуры тела, что потенциально может вести к ступору, коме и смерти. Уровень алкоголя в крови измеряют в грамм/процентах (г/%) или в миллиграммах на 100 мл (мг/дл); в большинстве случаев водители отмечают «нарушения» при уровне алкоголя 0,05 г/% (50 мг/дл) и «находятся под влиянием» при уровне алкоголя 0,1 г/% (100 мг/дл). Отсутствие проявлений интоксикации при уровне 100 мг/дл свидетельствует о толерантности; в этой ситуации следует подозревать наличие алкогольной зависимости.

4. Каковы обычные симптомы и время течения синдрома отмены алкоголя?

Если у пациента имеется алкогольная зависимость, то прекращение или внезапное уменьшение потребляемой дозы алкоголя может привести к развитию синдрома отмены, отражающего гиперактивность центральной нервной и вегетативной системы. Симптомы появляются в течение 4—24 ч, достигают пика спустя 36—48 ч и стихают в течение примерно 5 сут. Выраженность симптомов, как правило, пропорциональна длительности употребления алкоголя, однако наличие соматического заболевания может усилить их тяжесть.

Мягкий синдром отмены проявляется в виде бессонницы, раздражительности, тревоги и умеренных гастроинтестинальных симптомов, появляющихся спустя несколько часов после прекращения приема алкоголя и продолжающихся до 48 ч. Симптоматика может прогрессировать вплоть до появления сначала тремора, потливости, тахикардии, повышенного АД, тошноты, рвоты и диареи; затем могут присоединяться лихорадка, галлюцинации, бред, спутанность сознания, ажитация и большие судорожные припадки (grand mal). Галлюцинации могут появляться в течение 24—96 ч и могут быть слуховыми, тактильными и зрительными (наиболее часто). Алкогольный делирий (delirium tremens) появляется, как правило, спустя 24—72 ч и в 5—15% случаев может оказаться смертельным. Данный синдром характеризуется крайним возбуждением, делирием, психозом (бредом и галлюцинациями) и лихорадкой, которая может длиться до 5 дней.

5. Что представляют собой судорожные припадки при синдроме отмены алкоголя?

Судорожные припадки при алкогольном синдроме отмены («ромовые припадки») наиболее часто появляются спустя 6—48 ч после прекращения или уменьшения дозы алкоголя и отмечаются у 5—10% пациентов с синдромом отмены алкоголя. Данные судорожные припадки обычно исчезают спустя 6—12 ч после своего появления; они могут быть множественными и протекают, обычно, по типу больших судорожных припадков. Если у пациента отмечались судорожные припадки при алкогольном синдроме отмены, то риск их рецидива возрастает в 10 раз.

Вследствие того, что менее 5% данных судорожных припадков носят фокальный характер, следует исключить другие причины, такие как субдуральная гематома. Судорожные припадки, длящиеся свыше 48 ч, могут иметь причиной другие факторы, например синдром отмены бензодиазепинов. Многие алкоголики страдают хроническим обструктивным заболеванием легких и судорожные припадки могут быть связаны с отравлением теofilлином. Судорожные припадки также могут развиваться вследствие метаболических расстройств, таких как гипогликемия или гипомagnesемия, нередко встречающихся у лиц, страдающих алкоголизмом.

6. Что представляет собой лечение алкогольного синдрома отмены?

Прекращение приема алкоголя приводит к появлению повышенной возбудимости. Большинство пациентов способны перенести отмену без применения лекарственных средств, но у пациентов с симптомами средней выраженности или тяжелыми лучше применять седативные препараты. В целом, наиболее полезными и практичными являются **бензодиазепины**. Бензодиазепины длительного действия, такие как хлордиазепоксид, диазепам и клоназепат применяются в уменьшенных дозах для предотвращения судорожных припадков и уменьшения других симптомов повышенной возбудимости. Пациентам, страдающим тяжелой болезнью печени, у которых бензодиазепины длительного действия и их метаболиты могут накапливаться, рекомендуется оксазепам, в силу того, что он не образует активных метаболитов и не зависит от печеночного метаболизма. Оксазепам и лоразепам можно вводить внутримышечно, в то время как другие бензодиазепины плохо усваиваются при внутримышечном введении.

Эффективность других препаратов, опробованных для лечения алкогольного абстинентного синдрома, различна.

- α_2 -адренергические агонисты (клонидин и лофexсидин) снижают выраженность норадренергических симптомов, но не обладают противосудорожным эффектом и могут вызвать гипотонию.
- Антипсихотики — галоперидол в низких дозах может быть полезен для пациентов с галлюцинациями и ажитацией, которые не отвечают на терапию бензодиазепинами. Однако нейролептики не должны применяться изолированно. Они не обладают противосудорожным действием и могут снижать порог судорожной готовности. Торазинис не следует использовать, учитывая его способность вызывать тяжелую гипотонию и снижать порог судорожной готовности.
- Барбитураты: эффективные антиконвульсанты, но они обладают узким терапевтическим окном (индексом) и выраженной тенденцией вызывать угнетение дыхания.
- Антиконвульсанты: и карбамазепин, и вальпроаты оказались эффективными в небольших исследованиях. В частности, вальпроаты продемонстрировали значительно меньшее влияние на когнитивную и психомоторную сферу.
- Этанол: противопоказан вследствие токсичности и потенциально высокой жидкостной

нагрузки.

- Пропранолол: противопоказан вследствие того, что он не предотвращает судорожные припадки и может заглушать признаки синдрома отмены. Кроме того, он противопоказан при различных состояниях, наблюдаемых при алкоголизме, таких как болезни легких с бронхоспазмом, застойная сердечная недостаточность, гипотония и инсулинозависимый диабет.

7. Каково лечение судорожных припадков при алкогольном абстинентном синдроме?

Для лечения судорожных припадков следует использовать бензодиазепины — чаще всего препараты длительного действия, такие как хлордиазепоксид, диазепам или клоназепат. Не-

которые клиницисты избегают назначения диазепама, так как он способен вызывать эйфорию. Для пожилых пациентов и лиц с сопутствующей печеночной недостаточностью для избежания накопления активных метаболитов парентерально могут назначаться бензодиазепины короткого действия, такие как оксазепам или лоразепам.

8. Следует ли назначать пациентам фенитоин для профилактики судорожных припадков при синдроме отмены алкоголя?

Не считая пациентов, у которых судорожные припадки отмечались ранее, существует мало данных, поддерживающих применение фенитоина для лечения или профилактики судорожных припадков при синдроме отмены алкоголя.

9. Что такое синдром Вернике—Корсакова?

Болезнь Вернике, или энцефалопатия Вернике, характеризуется спутанностью сознания и сонливостью, атаксией и окулярными расстройствами (обычно вследствие слабости или паралича VI пары черепных нервов), включая нистагм. Синдром Вернике может начинаться остро или развиваться постепенно, в течение недели и более.

Корсаковский психоз представляет собой состояние амнезии, обычно сопровождающей синдром Вернике; у пациента отмечается антероградная амнезия (неспособность сохранить новые воспоминания, даже имя врача), возможна также ретроградная амнезия (неспособность вспомнить прошлое). Тем не менее, эти пациенты представляются понятливыми, реагирующими на стимулы и психически нормальными; они могут пытаться покрыть недостаток памяти посредством придумывания ответов или «конфабуляций». При проведении «теста с ниткой», применяемого для диагностики корсаковского психоза, врач просит пациента взять воображаемую нить в свою руку, и пациент подчиняется, словно эта нить реально существует.

Лечение **тиамином** может привести к практически полному исчезновению зрительных проблем и атаксии, но спутанность и амнестические симптомы могут не так хорошо поддаваться терапии. Быстрое лечение синдрома Вернике может предотвратить развитие корсаковского психоза; если лечение запаздывает, пациент может стать дементным и неспособным к уходу за собой. Таким образом, *энцефалопатия Вернике является неотложным состоянием.*

10. В каких случаях необходим тиамин?

При хроническом алкоголизме часто отмечается недостаточное питание. Дефицит тиамина встречается нередко и может привести к развитию синдрома Вернике—Корсакова. Лечение состоит в немедленном назначении тиамина в дозе 100 мг внутримышечно, с последующим ежедневным введением 100 мг внутримышечно или перорально на протяжении 2 нед. В силу того, что введение глюкозы может истощать и без того скудные запасы витаминов группы В, тиамин следует вводить до назначения глюкозы.

11. Каковы соматические осложнения хронического приема алкоголя?

Гастроинтестинальные осложнения. Гастроинтестинальные проявления включают гастрит, язву желудка и двенадцатиперстной кишки, эзофагит, варикозное расширение вен пищевода, алкогольный гепатит, цирроз печени и панкреатит. Все данные состояния, исключая цирроз, зачастую обратимы при воздержании от приема алкоголя. Хотя цирроз развивается у меньшинства алкоголиков (15—20%), большинство пациентов с циррозом страдают алкоголизмом (50—80%). Терапевтические дозы ацетаминофена у лиц с алкоголизмом могут оказывать гепатотоксический эффект.

Неврологические осложнения. Синдром Вернике—Корсакова представляет собой неотложное состояние (см. вопрос 9). Печеночная

энцефалопатия может развиваться вследствие того, что печень утрачивает способность к метаболизации и детоксикации различных веществ. Звездочки или «печеночные знаки» появляются поздно; к ранним признакам относятся спутанность, ажитация и личностные изменения. Периферическая нейропатия бывает обычно

симметричной и поражает нижние конечности. При продолжении алкоголизации может развиваться алкогольная деменция с нарушениями памяти, абстрактного мышления и научения новым навыкам. При синдроме Вернике—Корсакова может отмечаться дегенерация мозжечка, вызывающая появление раскачивающейся походки. Прекращение приема алкоголя и витаминотерапия могут облегчить данные состояния.

Сердечно-сосудистые осложнения. Появление артериальной гипертензии связано с чрезмерным употреблением алкоголя; пациенты, которые продолжают много пить, помимо прочего, могут не отвечать на терапию гипотензивными препаратами. При воздержании АД у многих пациентов приходит в норму. Алкогольная кардиомиопатия обладает неспецифическими проявлениями и диагноз ставят обычно на основании наличия алкогольной зависимости в анамнезе. Наличие алкогольной кардиомиопатии следует подозревать у пациентов моложе 50 лет с клинической картиной сердечной недостаточности. Прием алкоголя и синдром отмены алкоголя могут вызвать синусовую тахикардию.

Легочные осложнения. У алкоголиков отмечается повышенный риск в отношении туберкулеза и бактериальных пневмоний; кроме того, при возникновении рвоты и нарушенном уровне сознания у них может развиваться аспирационная пневмония. Учитывая, что 80% алкоголиков являются курильщиками, у них повышен риск бронхита, эмфиземы легких и хронической обструктивной болезни легких.

Гематологические осложнения. Ранним лабораторным проявлением алкоголизма является макроцитоз (увеличение числа эритроцитов). Макроцитоз может быть обусловлен недостатком фолатов или прямым токсическим действием алкоголя (не связанным с дефицитом витаминов). Железодефицитная анемия у алкоголиков может развиваться вследствие желудочно-кишечного кровотечения, но связанный с ней низкий корпускулярный объем может быть скрыт за сопутствующим макроцитозом. Алкоголь нарушает выработку и деятельность белых клеток крови, как нейтрофилов, так и лимфоцитов, увеличивая риск инфекции. Может подавляться также выработка тромбоцитов и нарушаться их функция. Кроме того, увеличение селезенки, вторичное по отношению к поражению печени, может вызвать тромбоцитопению вследствие повышенного разрушения тромбоцитов.

Эндокринные осложнения. Алкоголь снижает уровень тестостерона у мужчин, влияя на гипофиз и яички, и нарушает метаболизм эстрогенов в печени, повышая их уровень. Оба эти фактора могут приводить к появлению признаков феминизации, таких как гинекомастия и распределение жира по женскому типу, снижению либидо, атрофии яичек и импотенции. У женщин отмечаются нерегулярные менструации, варьирующие от прекращения менструаций до чрезмерного кровотечения.

12. Связано ли курение с пьянством?

Как минимум, 80—90% алкоголиков регулярно и, зачастую, много курят. Некоторые соматические осложнения алкоголизма вызваны курением; кроме того, повышенная смертность также может быть следствием осложнений курения. Среди популяции курильщиков, таких как пациенты, страдающие хронической обструктивной болезнью легких, следует ожидать высокий уровень алкоголизма.

13. Каким образом врач может выявить у пациента наличие проблем, связанных с алкоголем?

Важные сведения дают анамнез и физикальное обследование пациента. Конечно, диагноз злоупотребления алкоголем или алкогольной зависимости следует ставить пациенту, у которого отмечаются признаки синдрома отмены, такие как тремор и потливость, а также пациенту, находящемуся в состоянии алкогольного опьянения и с запахом алкоголя изо рта. Симптомы соматических осложнений, связанные с чрезмерным приемом алкоголя, такие как диарея, анемия или импотенция, также должны подтвердить диагноз. При диарее, вызванной отменой алкоголя, пациенты часто проходят расширенное обследование вследствие того, что врач не спросил их относительно алкоголизации. Врач должен спрашивать о приеме алкоголя без обвинения; пациенты, имеющие проблемы с алкоголем, могут быть искренни, если не чувствуют угрозы.

14. Какие соматические признаки часто встречаются у много пьющих пациентов?

Гиперемия лица передней	Расширение подкожных вен
Увеличение околоушных слюнных желез	брюшной стенки
Гинекомастия у мужчин	Гепатомегалия
Сосудистые звездочки	Слабость или болезненность мышц
Увеличение живота вследствие асцита	Парестезии в области подошв и икр
Аномальная походка вследствие дегенерации мозжечка	

15. Можно ли диагностировать злоупотребление алкоголем или алкогольную зависимость по средством лабораторных тестов?

Вербальные опросники более чувствительны для выявления проблем, связанных с алкоголем, чем лабораторные тесты; ни один тест не может доказать их наличие. Однако несколько тестов, оцениваемые совместно, иногда могут быть полезны, хотя, зачастую, лишь на поздних стадиях болезни. Наиболее часто используется гамма-глутаматтрансферазный (ГГТ) тест. Однако он не является специфическим (повышение уровня ГГТ могут вызвать различные факторы); у алкоголиков отмечаются аномально высокие значения ГГТ. Повышенный средний корпускулярный объем может быть признаком хронического тяжелого злоупотребления алкоголем и считается следствием прямого влияния алкоголя на костный мозг или метаболизм фо-латов; опять же, данное повышение может развиваться вследствие многих других причин. Ас-партатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ) являются неспецифическими индикаторами поражения печени; но их уровень часто повышается при алкогольном поражении печени, соотношение АЛТ/АСТ >2 в этом плане особенно подозрительно. При хроническом употреблении алкоголя обнаруживаются повышенные значения других лабораторных показателей крови, таких как щелочная фосфатаза, липопротеиды высокой плотности и мочевого кислоты. Лабораторные маркеры лучше всего смотреть в комбинации; чем в большем числе тестов обнаруживаются повышенные значения, тем выше вероятность того, что пациент окажется сильно пьющим. Перспективным кажется тест на наличие углеводдефицитного трансферрина, присутствие которого является стабильным маркером алкоголизма.

16. Что такое фетальный алкогольный синдром?

Прием алкоголя матерью оказывает влияние на плод, при этом оно, вероятно, является дозозависимым. *Минимальная безопасная доза алкоголя, не оказывающая влияния на плод*, неизвестна, но вероятность фетального алкогольного синдрома (ФАС), безусловно, возрастает с увеличением принимаемой дозы алкоголя. Первые недели I триместра беременности считаются временем наибольшей восприимчивости. Дети, страдающие фетальным алкогольным синдромом, отстают в развитии от своих здоровых сверстников, отличаются умственной ретардацией и имеют характерные черты лица, такие как губной желобок (бороздка между носом и верхней губой), тонкая верхняя губа, низко расположенные уши и укороченные глазные щели. Курение сигарет, плохое питание и прием психоактивных веществ могут явиться отягощающими факторами для спектра клинических проблем, отмечаемых у данных детей.

17. Существуют ли эффективные фармакологические подходы для лечения алкогольной зависимости после купирования синдрома отмены?

Дисульфирам (антабус) применяется в качестве средства, удерживающего от приема алкоголя; он ингибирует альдегиддегидрогеназу, которая разрушает метаболит алкоголя — ацетальдегид. Если пациент употребляет алкоголь в период приема дисульфирама, в этом случае повышенный уровень ацетальдегида вызывает гиперемия лица, пульсирующую головную боль, тошноту, рвоту, тахикардию, гипотонию и гипервентиляцию; изредка возможны

сердечно-сосудистый коллапс и смерть. В большом исследовании продемонстрирована крайняя эффективность дисульфирама, но контроль за пациентами не осуществлялся. Результаты улучшаются, если пациент принимает дисульфирам под наблюдением.

Налтрексон, опиоидный блокатор, одобрен к применению для лечения проблем, связанных с алкоголем; он уменьшает тягу к алкоголю и снижает вероятность продолжающегося

приема алкоголя при развитии рецидива. Вследствие того, что он усиливает действие алкоголя, у некоторых пациентов налтрексон может быть полезен в качестве дополнительного лечения алкогольной зависимости. Исследований, в которых налтрексон применялся на протяжении свыше 12 нед., не существует. **Налмифен**, экспериментальный пероральный антагонист опиоидов, представляется столь же эффективным, как и налтрексон и, возможно, обладает меньшим риском в отношении гепатотоксичности.

Акампрозат, аналог аминокислоты гомоцистеина, вызывает более продолжительную абстиненцию и сокращает количество дней алкоголизации. Представляется, что он оказывает возбуждающее действие на аминокислотные нейротрансмиттеры и, возможно, на систему ГАМК. В США он еще не доступен к применению.

Гамма-гидроксibuтират используется для купирования синдрома отмены алкоголя и опиоидов за пределами США, но он сам способен вызывать зависимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brewer C: Combining pharmacological antagonists and behavioral psychotherapy in treating addictions. Br J Psychiatry 157:34-40, 1990.
2. Fuller RF, Branchey L, Brightwell DR, et al: Disulfiram treatment of alcoholism: A Veterans Administration cooperative study. JAMA 256:1449-1455, 1986.
3. Garbutt JC, West SL, Carey TS, et al: Pharmacological treatment of alcohol dependence: A review of the evidence. JAMA 281:1318-1325, 1999.
4. Johnston SC, Pelletier LL Jr: Enhanced hepatotoxicity of acetaminophen in the alcoholic patient. Medicine (Baltimore) 76:185-191, 1997.
5. O'Connor PG, Schottenfeld R: Patients with alcohol problems. New Engl J Med 338:592-600, 1998.
6. O'Malley SS: Opioid antagonists in the treatment of alcohol dependence: Clinical efficacy and prevention of relapse. Alcohol Alcohol 31 (Suppl 1):77-81, 1996.
7. Sass H, Soyka M, Mann K, Zieglgansberger W: Relapse prevention by acamprostate. Arch Gen Psychiatry 53:673-680, 1996.
8. Stibler H: Carbohydrate-deficient transferrin in serum: A new marker of potentially harmful alcohol consumption reviewed. Clin Chem 37:2029-2037, 1991.

Глава 21. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ

Jane A.Kennedy, D.O.

1. Что такое опиоиды?

Опиоиды включают в себя природные субстанции (такие, как опий и морфин), полусинтетические средства (такие, как героин и гидроморфин) и полностью синтетические средства (такие, как метадон или меперидин). Эти вещества воздействуют на специфические опиоидные рецепторы мозга и тела, также как эндогенные опиоиды (эндорфины, энкефалины и ди-норфины).

2. Кто злоупотребляет опиоидами?

Лиц, злоупотребляющих опиоидами, иногда подразделяют на злоупотребляющих героином и опиоидами, назначаемыми врачом («медицинские наркоманы»). В США примерно полмиллиона человек страдают героиновой зависимостью, но лишь 140 000 из них получают поддерживающее лечение метадонном. В 1995 г. была зарегистрирована 141 000 новых наркоманов, большинство из них моложе 26 лет; в 1997 г. 2,1% выпускников высшей школы указали на то, что принимали героин хотя бы 1 раз. Хотя большинство наркоманов продолжают применять героин в инъекционной форме, возрастает число случаев интраназального применения и курения. Причиной этому служит лучшая очистка героина и страх перед возможностью передачи **ВИЧ** через иглу. Лекарственными

препаратами, выдаваемыми по рецепту, часто злоупотребляют лица с наличием реальных или выдуманных болей, а так-

же работники сферы здравоохранения, имеющие доступ к препаратам посредством рецептов или иных способов.

3. Опишите симптомы и признаки опиоидной интоксикации.

Вскоре после инъекции героина у пациента может развиваться рвота вследствие активизации хеморецепторной триггерной зоны продолговатого мозга; для героиновых наркоманов данная реакция зачастую означает «хороший» героин. Отмечаются ощущение седации, теплоты и эйфории («приход» и «кайф»), «клевки носом» наркомана с падением головы на грудь. Речь может быть невнятной, а внимание и память — нарушенными. Зрачки — в виде булавочной головки. Пациент может быть покрыт расчесами; это объясняется зудом вследствие высвобождения гистамина. В результате периферической вазодилатации и гипотонии может возникать ощущение теплоты. Развивающееся угнетение дыхания и подавление кашлевого рефлекса обусловлены центральными механизмами.

4. Какие прочие явления наблюдаются при приеме опиоидов?

Часто отмечается анальгезия вследствие угнетения восприятия и реакции на боль; в эксперименте было показано, что толерантность к анальгетическому действию опиоидов развивается в течение 48—72 ч. Следствием хронического приема опиоидов могут быть запор, потливость и снижение либидо, но данных, подтверждающих повреждение органов при длительном приеме опиоидов, не существует. При хроническом приеме опиоидов могут развиваться нарушения нейроэндокринной системы, но было показано, что функция нейроэндокринной и иммунной систем нормализуется на фоне поддерживающей терапии метадонном. Сокращение гладкой мускулатуры может вызвать задержку мочи и желчные колики.

Высокие дозы меперидина и пропоксифена вызывают эффект, подобный действию стимуляторов, который может включать судорожные припадки и расширение зрачков; подобное действие, вероятно, обусловлено воздействием норметаболитов. Применение меперидина на фоне приема ингибиторов моноаминоксидазы (ИМАО) может вызвать гипертонический криз.

5. Что такое толерантность к опиоидам?

Толерантность к эйфории, седации, угнетению дыхания, рвоте и анальгезии появляется при регулярном использовании опиоидов, после чего для достижения подобного эффекта необходимо увеличение дозы; при этом в отношении запора и миоза толерантность отсутствует или выражена в малой степени. Исключением являются пациенты, находящиеся на поддерживающей терапии метадонном, у которых не развивается толерантность к длительно принимаемым дозам, а также многие пациенты с хронической болью злокачественного или иного генеза, у которых анальгетический эффект сохраняется без развития толерантности. С течением времени у пациентов может развиваться толерантность к крайне высоким дозам опиоидов, способных вызвать смерть у пациентов без толерантности.

Как и при приеме алкоголя, толерантность быстро исчезает при абстиненции, но быстро нарастает при повторном введении вещества, достигая уровня предшествующей толерантности в течение дней, по сравнению с годами, потребовавшимися для ее развития.

6. Что происходит при передозировке опиоидов?

Основное проявление передозировки — угнетение дыхания, являющееся основной причиной смерти. У пациентов обычно возникают кома, цианоз и гипотония с точечными зрачками (хотя зрачки могут быть и расширены вследствие гипоксии). При передозировке героина часто отмечается отек легких, а при передозировке меперидина — судорожные припадки.

7. Каким образом лечат передозировку?

Передозировку опиоидов лечат с помощью инъекций антагониста опиоидов налоксона (наркан). При приеме опиоидов длительного действия, таких как метадон, необходимы повторные дозы налоксона; в

настоящее время доступна парентеральная форма антагониста опиоидов длительного действия ($T_{1/2} = 11\text{ч}$) — налмифен.

8. Каковы осложнения приема опиоидов?

Нестерильные условия и выполнение инъекций опиоидов одной иглой могут привести к развитию инфекционных заболеваний, таких как ВИЧ-инфекция, гепатит, эндокардит, остеомиелит, менингит, септицемия и абсцессы. У пациентов, принимающих высокие дозы ацетаминофена или аспирина на протяжении длительного времени, высок риск развития токсического поражения печени и почек; при приеме аспирина может развиваться гастрит. У 2/3 героиновых наркоманов наблюдается аномальный уровень печеночных ферментов (который зачастую нормализуется при лечении метадонном); от 1/3 до половины имеют положительный тест на гепатит В и примерно у 80% наркоманов, применяющих внутривенные инъекции, отмечается положительный тест на гепатит С. Среди героиновых наркоманов чаще, чем в общей популяции, встречается туберкулез.

9. Каковы признаки синдрома отмены опиоидов?**Ранние симптомы:**

Миалгия

Тошнота

Ринорея

Слезотечение

Увеличенная продукция мокроты

Зевота

Поздние симптомы:

Рвота

Диарея

Гипертензия

Тахикардия

Гипервентиляция

Промежуточные симптомы:

Потливость

Лихорадка

Дрожь

Пилоэрекция («гусиная кожа»)

Бессонница или беспокойный сон

Мышечные спазмы, часто в нижних конечностях («лягание»)

Боли в костях (часто в бедренных)

На любой стадии:

Расширенные зрачки

Тревога

Раздражительность

Синдром отмены опиоидов часто описывают как острый синдром, подобный простуде; наркоманы для обозначения синдрома отмены используют термин «больной». При приеме опиоидов короткого действия синдром развивается спустя 6–24 ч после приема последней дозы, достигает пика к 1–3-му дню и затихает к 5–7-му дню. При приеме длительно действующих средств, таких как метадон или 1-а ацетилметадол (LAAM), синдром отмены начинается спустя 1–3 дня, достигает пика на 3–6-й день; для его полного исчезновения может потребоваться 2 нед. Хотя синдром отмены наркотиков длительного действия может быть менее тяжелым, многим наркоманам он кажется хуже вследствие большей продолжительности.

Многие наркоманы, особенно если они бросили принимать наркотик внезапно, отмечают длительный, нерезко выраженный синдром отмены (**затянувшийся абстинентный синдром**), он может длиться недели или месяцы и проявляется дисфорией, низкой энергией, хроническими нарушениями сна и хроническими гастроэнтерологическими расстройствами.

10. Опишите лечение синдрома отмены опиоидов.

Синдром отмены опиоидов не приводит к появлению судорожных припадков и не представляет угрозы для жизни, хотя наркоманам может так казаться. Наркоманы, как правило, лечат синдром отмены посредством большей дозы опиоидов; если же таковые недоступны, для достижения седации они могут использовать алкоголь, барбитураты или бензодиазепины. Вследствие того, что перекрестная толерантность данных веществ неполная, наиболее эффективным путем смягчения синдрома отмены опиоидов являются опиоидные средства; чаще других используется метадон, но существуют и альтернативные препараты. Ниже приведены рекомендации по проведению кратковременной детоксикации, но отметим, что для поддержания абстиненции пациенты нуждаются в длительном лечении.

Метадон. Для лечения синдрома отмены опиоидов опиоидами требуется специальная лицензия. Метадон может использоваться как для кратковременной (в течение дней) детоксикации у госпитализированных пациентов, так и для долговременной детоксикации (до 6 мес.) в ходе лицензированных лечебных программ.

Трудно понять степень привыкания пациента

по его высказываниям во время абстинентного синдрома; пациент может преувеличивать симптомы из-за страха, что врач вовсе не будет ему помогать. Первая доза, как правило, не превышает 20–30 мг, общая доза первого дня не должна превышать 40 мг. Вследствие того, что метадон имеет средний период полураспада 24 ч, дозы аккумулируются на протяжении первых 5 дней; при недостаточно осторожном повышении дозы существует риск передозировки. При лечении кратковременного синдрома отмены в условиях стационара, пациент обычно стабилизируется на дозе 40 мг в день; затем дозу снижают на 10–20% в сутки.

Клонидин. Синдром отмены приводит к повышенной (3-адренергической) активности вследствие того, что опиоиды подавляют активность адренергических нейронов в области голубого пятна (*locus ceruleus*). Клонидин, агонист α_2 -адренорецепторов (применяемый в качестве гипотензивного средства), подавляет отдельные симптомы синдрома отмены и обеспечивает некоторый седативный эффект. Как правило, необходимость в клонидине следует некоторой кривой симптомов отмены; максимальные дозы для амбулаторных пациентов не должны превышать 1,2 мг/сут., обычно назначают 0,1–0,2 мг каждые 3–4 ч. Может возникать гипотония, вследствие чего за пациентами следует наблюдать после введения первой дозы, а затем ежедневно. Гипотензивный эффект делает клонидин менее удобным для применения у женщин, имеющих, как правило, более низкий исходный уровень АД, чем мужчины.

Бупренорфин. Бупренорфин еще не доступен к применению в США, кроме как в качестве парентерального анальгетика, но проводимые исследования подтверждают его полезность как при синдроме отмены опиоидов, так и при поддерживающей терапии. Он является частичным агонистом m -рецепторов с длительным действием (24 ч), сходным с таковым у метадона. По сравнению с метадоном, он обладает некоторыми преимуществами: синдром отмены бупренорфина мягче и более короток, риск передозировки низок, а всасывание более быстрое.

11. Что представляет собой поддерживающая/замещающая опиоидная терапия?

Хотя в данной области работает множество исследователей, замещающая опиоидная терапия остается противоречивой. Повторно было показано снижение болезненности и смертности, снижение преступности и улучшение здоровья и социального функционирования у опиоидных наркоманов. Когда опиоидная поддерживающая терапия комбинируется с дополнительной психосоциальной помощью, улучшаются даже отдаленные результаты. Кроме того, альтернативные препараты неопиоидного ряда не оказывают равного эффекта. Однако, вследствие того, что она не отвечает философии «абстиненции» в области терапии, опиоидная поддерживающая терапия продолжает нести на себе печать стигмы и используется недостаточно. Поддерживающая терапия опиоидами может использоваться лишь в рамках специально лицензированных лечебных программ. Федеральные инструкции требуют, чтобы перед началом лечения пациента метадоном у него обнаруживались физиологические признаки опиоидной зависимости; если пациент осматривается в службе неотложной помощи или стационаре, следует тщательно документировать наличие синдрома отмены. Исследования ясно показали, что задержка лечения приносит улучшение и приводит к уменьшению тайного приема опиоида, если пациент стабилизируется на дозе, превышающей 60 мг/сут., с оптимальным диапазоном в пределах 60–100 мг.

LAAM, синтетический опиоид длительного действия, также применяется в лицензированных лечебных программах. Его принимают через день, уменьшая, таким образом, необходимость «выдачи на дом» доз препарата. Вскоре бупренорфин также будет разрешен к применению в качестве опиоидной замещающей терапии.

12. Какие осложнения и проблемы связаны с опиоидной поддерживающей терапией?

Наиболее частыми побочными эффектами являются запор и потливость, но у пациентов могут также отмечаться проблемы в виде сниженного либидо, увеличения веса, задержки жидкости и сексуальной дисфункции. Препараты, стимулирующие печеночные ферменты, могут влиять на метаболизм метадона; наиболее частыми примерами являются рифампин, карбамазепин и дилантин. Вальпроевая кислота, вероятно, подобного влияния не оказывает. Такие препараты, как стадол, талвин или нубаин, не следует назначать пациентам, при-

нимающим метадон или LAAM, так как эти антагонисты вызывают абстинентный синдром. Не существует установленной органной токсичности при приеме опиоидов длительного действия.

13. Как долго пациент должен оставаться на поддерживающей опиоидной терапии?

Исследования показали, что чем дольше пациент остается на терапии метадоном, тем лучше прогноз и меньше риск инфицирования ВИЧ. У некоторых пациентов лечение может длиться 1 год, у других может продолжаться всю жизнь. Недавно проведенные исследования показали, что у 80% пациентов в течение 1 года после отмены метадона развивается рецидив. Учитывая, что риск инфицирования ВИЧ на сегодняшний день связан с рецидивом, большинство пациентов не стремятся к отмене метадона. Клиники «медицинской поддержки» созданы для оказания помощи стабильным пациентам, которые длительное время получают ежемесячный запас метадона в офисе врача (по схеме, сходной с лечением гипертензии или прочих соматических проблем). У данных пациентов контролируется прием препаратов и тайный прием наркотиков посредством случайных анализов мочи и неожиданных просьб принести оставшееся количество препарата.

14. Следует ли применять поддерживающую терапию метадоном для лечения беременных женщин, страдающих опиоидной наркоманией?

Если мать использует опиоиды короткого действия, то на плод сильно влияет каждый синдром отмены, переживаемый матерью; кроме того, мать-наркоманка с меньшей вероятностью получает пренатальную помощь. Оба эти фактора приводят к большей частоте развития осложнений беременности и меньшему весу плода при рождении. Поддерживающая терапия метадоном строго показана беременным женщинам, страдающим опиоидной наркоманией; при этом рождаются более здоровые дети.

Дозы метадона должны быть достаточными для того, чтобы удерживать мать от приема опиоидов (для предотвращения как воздействия наркотика, так и риска инфицирования плода ВИЧ), но при этом настолько низкими, насколько это возможно (для уменьшения синдрома отмены у плода). Матери, уже принимающие метадон, могут желать снизить дозу; при этом ее следует снижать медленно, на 1-2 мг в неделю. Снижать дозу безопаснее всего в ходе II триместра беременности. Хотя у взрослых наркоманов, испытывающих синдром отмены, судорожные припадки отсутствуют, риск таковых имеется у младенцев, у которых необходимо тщательно наблюдать за проявлениями синдрома отмены и при появлении судорог проводить лечение фенобарбиталом. Отметим, что LAAM не одобрен к использованию при беременности.

15. Как проводится лечение боли у пациентов, получающих поддерживающую опиоидную терапию?

У большинства пациентов, получающих поддерживающую терапию метадоном, развивается толерантность к его анальгетическому эффекту. При повреждениях или проведении хирургических вмешательств пациентам, помимо обычной дозы метадона для лечения опиоидной зависимости, необходимо назначать любой из анальгетиков короткого действия, которые обычно назначают другим пациентам в подобных случаях.

У пациентов с хронической болью иногда развивается длительный анальгетический эффект от приема метадона, так же как у пациентов с хронической болью и зависимостью. Данная проблема была систематически изучена в небольшом числе контролируемых исследований. Не следует избегать применения анальгетиков у любых пациентов, страдающих зависимостью от психоактивных веществ из-за страха привыкания, но риск рецидива следует обсудить с пациентом; по возможности, всегда следует использовать совместный подход.

16. В чем состоит роль налтрексона?

Налтрексон — пероральный антагонист опиоидных рецепторов длительного действия. Он оказался эффективным неопиоидным

средством лечения некоторых подгрупп пациентов.

Налтрексон действует посредством блокады опиоидных рецепторов; так что, если пациент пытается принять большую дозу наркотика, ее эффект блокируется. Налтрексон можно успешно применять для лечения пациентов, работающих в сфере здравоохранения, которые на работе могут иметь легкий доступ к опиоидам; помимо них, налтрексон часто рекомендуется тем опиоидным наркоманам, которые проходили курс лечения в закрытом учреждении и возвращаются в среду, в которой опиоиды вновь становятся доступны.

При начале лечения налтрексоном пациентам нельзя принимать никакие опиоиды, иначе препарат вызывает появление абстинентного синдрома, который может длиться свыше 24 ч. Для большинства опиоидных наркоманов наибольшие трудности может представлять начало лечения налтрексоном: им следует воздерживаться от приема опиоидов короткого действия на протяжении 5—7 дней, а опиоидов длительного действия — на протяжении 10-14 дней. Многие пациенты, воздерживающиеся от приема опиоидов, применяют в это время клонидин. Затем, перед началом перорального приема препарата, им инъецируют налтрексон для исключения присутствия опиоидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ball JC, Lange WR, Myers CP, Friedman SR: Reducing the risk of AIDS through methadone maintenance treatment. J Health Soc Behav 29:214-226, 1988.
2. Gerstein DR: The effectiveness of drug treatment. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis 70:253-273, 1988.
3. McLellan AT, Arndt IO, Metzger DS, et al: The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. JAMA 269:1953-1959, 1993.
4. Novick DM, Pascarella EF, Joseph H: Methadone maintenance patients in general medical practice JAMA 259:3299-3302, 1988.
5. Romac DR: Safety of prolonged, high-dose infusion of naloxone hydrochloride for severe methadone overdose. Clin Pharmacol 5:251-254, 1986.
6. Wang DS, Sternbach G, Varon J: Nalmefene: A long-acting opioid antagonist. Clinical Applications in emergency medicine. J Emer Med 16:471-475, 1998.

Глава 22. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ/ГИПНОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Jane A. Kennedy, D.O.

1. Какие препараты относятся к группе седативных/гипнотических средств?

Седативные/гипнотические средства включают барбитураты, средства, подобные барбитуратам, и бензодиазепины. Они представляют собой разнородную группу синтетических препаратов с четкими медицинскими показаниями и могут использоваться в качестве анкси-олитиков (транквилизаторов), гипнотиков (вызывающих сон), антиконвульсантов и мышечных релаксантов. К применению доступны как коротко действующие, так и длительно действующие формы; все они имеют потенциальный риск развития зависимости. Большинство данных препаратов принимаются перорально, но некоторые из них можно вводить внутримышечно или внутривенно. Седативные/гипнотические средства широко применяются в США. Барбитураты были внедрены в 1903 г., но после появления в 1960 г. бензодиазепинов были большей частью заменены ими.

2. Кто злоупотребляет седативными/гипнотическими средствами?

Злоупотребление седативными/гипнотическими средствами отмечается среди уличных наркоманов и пациентов, получающих данные средства по предписанию. Уличные наркоманы могут использовать их для усиления действия таких наркотиков, как опиоиды, в качестве замены стимуляторов или как средство помощи при синдроме

отмены наркотиков или алкоголя. Наркоманы, получающие данные препараты по предписанию, могут принимать их изолированно, стремясь к седации или эйфории, но, как правило, комбинируют их с другими

субстанциями. Согласно проведенным опросам общественного мнения, около 5% лиц в общей популяции используют седативные/гипнотические средства в немедицинских целях; распространенность этого значительно выше в некоторых группах (например, среди пациентов, проходящих курс поддерживающей терапии метадонном).

3. Каким образом врач может распознать интоксикацию седативными/гипнотическими средствами?

Интоксикация барбитуратами и бензодиазепинами напоминает алкогольное опьянение без запаха алкоголя изо рта. Признаки и симптомы включают седацию, психомоторные нарушения, невнятную речь, атаксию, нистагм, нарушения внимания и концентрации и эмоциональную лабильность.

4. Детальны ли седативные/гипнотические средства при передозировке?

Бензодиазепины при изолированном использовании в высшей степени безопасны при передозировке, в то время как барбитураты весьма опасны. Барбитураты или бензодиазепины в комбинации с другими средствами, угнетающими ЦНС, такими как алкоголь, могут привести к смерти посредством угнетения дыхания или гипотонического шока. Глубокая или длительная кома может отмечаться при приеме глутетимида (дорицен); иногда — при приеме седативного средства в комбинации с тайленолом.

5. Приводит ли прием седативных/гипнотических средств к развитию физической зависимости, толерантности и/или синдрому отмены?

При регулярном приеме высоких доз седативных средств *зависимость* развивается примерно через месяц. Однако развитие зависимости от бензодиазепинов при приеме более низких терапевтических доз спорно. В настоящее время считается, что при приеме терапевтических доз бензодиазепинов зависимость развивается, как правило, в течение 2—4 мес, но лишь у части пациентов. Зависимость при приеме низких доз первоначально проявляется синдромом отмены; большинство пациентов принимает терапевтическую дозу, не нуждаясь в повышении доз для сохранения эффекта.

Толерантность к седации и влиянию седативных/гипнотических средств на настроение может привести к более частому приему и возрастанию доз для достижения желаемых психоактивных эффектов. Однако передозировка барбитуратов может привести к летальному исходу, так как не развивается толерантность к угнетению дыхания. При изолированном применении бензодиазепинов удовлетворительно переносятся очень высокие дозы, но при добавлении других средств, угнетающих ЦНС, их токсичность значительно возрастает. Многие лица, злоупотребляющие подобными средствами, осведомлены об относительной безопасности бензодиазепинов по сравнению с барбитуратами; вследствие этого зависимость от барбитуратов встречается нечасто.

Синдромы отмены данных препаратов могут быть тяжелыми и опасными для жизни. Начало их появления варьирует от часов до дней, согласно периоду полураспада препарата. Признаки и симптомы включают тахикардию, тремор, беспокойство и бессонницу, обильную потливость, тошноту, рвоту, тревогу и агитацию, преходящие галлюцинации и большие судорожные припадки. Клинические симптомы синдрома отмены высоких доз как барбитуратов, так и бензодиазепинов сходны. Менее тяжелый синдром отмены может отмечаться при прекращении приема более низких (терапевтических) доз бензодиазепинов, но тяжесть может возрастать при приеме более активных бензодиазепинов короткого действия.

6. Вызывает ли регулярный прием седативных/гипнотических средств соматические проблемы?

В отличие от алкоголя, седативные/гипнотические средства редко оказывают прямое токсическое воздействие на органы. Однако паральдегид и хлоралгидрат при пероральном приеме могут вызывать раздражение глотки и слизистой желудка, а при внутримышечном введе-

нии способны привести к некрозу.

7. Отмечаются ли еще случаи злоупотребления метакваломом?

Метаквалон был удален с американского рынка примерно в 1980 г., но в некоторых регионах он до сих пор доступен у уличных торговцев наркотиками. Первоначально представленный на рынок в качестве седативного средства, «не вызывающего привыкания», он получил широкое распространение, вызывал зависимость и летальные исходы при передозировке в силу того, что он способен приводить к развитию тяжелого синдрома отмены. Необычные симптомы передозировки включают мышечный гипертонус, дрожь, миокло-нус, судорожные припадки и чрезмерную продукцию слюны и бронхиального секрета, которые могут нарушать путь тока воздуха. Метаквалон ошибочно считался афродизиаком; лица, злоупотребляющие препаратом, испытывали более сильные эмоции при половом акте.

8. Вызывают ли зависимость мышечные релаксанты?

Вследствие их седативного эффекта случаи злоупотребления миорелаксантами возможны. У пациентов, которые резко прекращают прием каризопродола (Soma), отмечаются большие судорожные припадки, вследствие метаболита Soma мепробамата — вещества, подобного барбитуратам.

9. В чем заключается лечение синдрома отмены седативных/гипнотических средств?

У пациентов, принимающих предписанные низкие дозы препаратов, физическая зависимость развивается даже в том случае, если они не злоупотребляют препаратом ради психоактивного эффекта. Данная проблема *не* считается привыканием и дозу препарата можно снижать постепенно, в течение нескольких недель, даже в амбулаторном режиме, при условии тщательного мониторинга и наличии связи между врачом и пациентом.

Пациенты, злоупотребляющие седативными/гипнотическими средствами, должны быть стабилизированы посредством перорального приема барбитуратов длительного действия (например, фенобарбитал) или бензодиазепинов, таких как хлоразепат (транксен). После стабилизации дозу снижают. В идеале начальный период лечения синдрома отмены следует проводить в стационаре. Данный подход позволяет наблюдать за пациентом в случае интоксикации или при появлении тяжелых симптомов отмены, таких как судорожные припадки; кроме того, он позволяет оградить пациента от приема других препаратов или алкоголя во время синдрома отмены. Использование вальпроевой кислоты или карбамазепина позволяет быстрее снижать дозу, не боясь возникновения судорожных припадков. Проведенные открытые исследования в этом отношении обнадеживают.

Госпитализация возможна не всегда и подчас дезинтоксикация (от бензодиазепинов) осуществляется амбулаторно под строгим контролем. Пациенты должны быть хорошо мотивированы или сильно зависеть от возможных последствий; они должны каждый день показываться врачу и ежедневно получать лекарства. По возможности, при снижении дозы всегда следует избегать назначения препаратов, которыми пациент злоупотреблял, так как тяга к ним и прочие сопутствующие формы поведения могут создавать дополнительные проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pages KP, Ries RK: Use of anticonvulsants in benzodiazepine withdrawal. *Am J Addict* 7(3): 198-204, 1998.
2. Perry PJ, Alexander B: Sedative/hypnotic dependence: Patient stabilization, tolerance testing, and withdrawal. *Drug Intell Clin Pharm* 20:532-537, 1986.
3. Seivewright N, Dougal W: Withdrawal symptoms from high dose benzodiazepines in poly drug abusers. *Drug Alcohol Depend* 32:15-23, 1993.

Глава 23. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА И АМФЕТАМИНОВ

Jane A. Kennedy, D.O.

1. Кто применяет кокаин и амфетамины?

Использование кокаина в США значительно возросло с начала 1970-х гг. (в это время хотя бы раз пробовали кокаин 5 млн. человек) вплоть до конца 1980-х гг. (пробовали кокаин уже 40 млн. человек). Кокаин обычно используется лицами в возрасте 18—30 лет. Данные 1990-х гг. указывают на снижение использования кокаина лицами, принимающими наркотики нерегулярно (для развлечения) и сохранение или возрастание распространенности кокаина среди закоренелых наркоманов.

Применение амфетаминов наиболее распространено среди лиц в возрасте 18—25 лет; в некоторых частях страны, злоупотребление амфетамином широко распространено среди членов молодежных байкерских группировок. Со времени ужесточения контроля за выпуском амфетамина, введенного в конце 1970-х гг., лишь 25% лиц, злоупотребляющих амфетамином, получают его по предписанию врача, остальные 75% употребляют незаконно произведенный препарат.

2. Обладают ли кокаин и амфетамин сходным эффектом?

В последние годы внимание фокусировалось на кокаиновой зависимости, в силу того, что она распространена более широко, чем прием амфетаминов. Тем не менее, оба препарата усиливают центральное действие дофамина и центральную или периферическую активность норадреналина. Теоретически они должны обладать вполне сходным эффектом, но большинство наркоманов оказывают предпочтение или кокаину, или амфетамину. Оба препарата усиливают действие друг друга. Животные, которым вводили стимуляторы, в дальнейшем будут принимать их вплоть до самой смерти (при условии доступности препарата); при этом они отказываются от приема пищи и воды и страдают судорожными припадками и истощением. Сходные эффекты отмечаются у большинства людей.

3. Какие формы препаратов доступны? Каковы пути их введения?

Амфетамины доступны в формах для перорального приема (такие препараты, как декс-троамфетамин и метамфетамин); нелегально они также производятся в виде порошка или кристаллизованного («ice») метамфетамина. Кокаина гидрохлорид доступен в виде препарата, применяемого в качестве местного анестетика; нелегально он распространяется в виде порошка или кристаллизованных («rock» или «crack») форм.

Кокаин и амфетамин вводятся посредством вдыхания через рот, инъекционно и посредством курения; амфетамины могут также применяться перорально. «Крэк» представляет собой форму кокаина, используемую для курения. Курение — это наиболее быстрый путь доставки наркотика в мозг и, следовательно, самый интенсивный; однако зависимость может развиваться и при использовании любых других путей введения. Одновременное введение стимулятора и депрессанта называется «спидбол» (speedball); наиболее часто используются кокаин и героин.

4. Применяются ли стимуляторы в медицинских целях?

Кокаина гидрохлорид применяется в качестве местного анестетика; применение амфетаминов, таких как декседрин или метилфенидат, ограничено лечением расстройства дефицита внимания с гиперактивностью, нарколепсии и резистентной депрессии.

5. Каковы признаки и симптомы интоксикации стимуляторами?

Наиболее частые признаки и симптомы включают расширение зрачков, тахикардию, гипертензию и гиперрефлексию. Пациент, принимающий стимуляторы, ощущает эйфорию,

повышенную энергичность, разговорчивость и высказывает идеи величия; при этом у него снижены аппетит и потребность во сне. Однако некоторые пациенты испытывают тревогу, агитацию, напряженность и дисфорию. У других пациентов отмечаются спокойствие, замедленность и сосредоточенность. Возможны спазмы желудка, тошнота, рвота и диарея. У многих наркоманов отмечаются стискивание и скрежет зубов.

Высокие дозы и хронический прием стимуляторов зачастую приводят к психозу, обычно параноидного характера. Реакции могут варьировать от ощущения чрезмерной настороженности и пугливости (незначительный шум может интерпретироваться, как наличие полиции за дверью) до явного психоза со слуховыми и зрительными галлюцинациями, идеями отношения и развернутым бредом.

Стимуляторы часто вызывают появление стереотипного поведения, такого как повторяющийся счет или мытье, пролонгированная сексуальная активность или пощипывание кожи («кокаиновые жучки»), вследствие ощущения, будто под кожей ползают насекомые.

6. Какова продолжительность эффекта от приема кокаина и амфетамина?

Быстрый, кратковременный кокаиновый «кайф», длящийся 15–20 мин, контрастирует с устойчивым эффектом амфетамина, который может длиться часами. «Кайф», связанный с приемом «ice» (формой амфетамина, используемой для курения), может продолжаться до 48 ч и вызывает затянувшийся психоз или агрессию.

7. Развивается ли толерантность?

Возникает толерантность к эйфории, бессоннице, анорексии и, возможно, к судорожному и сердечно-сосудистому эффекту. В силу того, что наркоманы стремятся достичь эйфории, для возвращения этого эффекта они могут увеличивать частоту приема или дозу препарата.

8. Обсудите осложнения, обусловленные приемом стимуляторов.

Активация симпатической системы приводит к снижению перистальтики, стимуляции мочевого пузыря, что ведет к болезненному мочеиспусканию, тахикардии с тахикардиями, гипертензии (также может отмечаться и гипотония) и лихорадке. Повышенная стимуляция ЦНС может вызвать появление судорожных припадков. Прочие осложнения включают ишемию миокарда, спазм коронарных артерий с развитием приступа стенокардии или инфаркта миокарда, инсульт, а также остановку сердца или дыхания. Васкулиты мозговых и почечных артерий выявляются на фоне приема амфетаминов.

Хотя психоз обычно проходит в течение нескольких дней после прекращения приема стимуляторов, в некоторых случаях психоз продолжается или у пациента развивается стойкая восприимчивость к рецидиву психоза даже при низких дозах амфетамина или кокаина. Паническое расстройство также может быть спровоцировано употреблением кокаина; при этом оно сохраняется и после прекращения приема препарата. У пациентов с биполярным расстройством при использовании стимуляторов может развиться мания.

Прочие осложнения зависят от пути введения. Внутривенное введение препарата связано с риском инфицирования ВИЧ, развитием гепатита и эндокардита. При интраназальном пути введения возможны носовые кровотечения, раздражение или перфорация перегородки носа. При курении наркотиков могут возникнуть легочные осложнения, такие как кашель, бронхит и пневмоторакс. Кроме того, значительная потеря веса и недостаточное питание могут отмечаться в период «гонки»*, в ходе которой многие наркоманы в течение нескольких дней находятся без еды. Использование седативных средств для помощи при бессоннице и «ломке» может привести к вторичной лекарственной зависимости.

Сексуальный промискуитет, возникающий как вследствие возросшего сексуального интереса, так и вследствие обмена секса на деньги или наркотики, создает для наркомана высокий риск в отношении инфекций, передающихся половым путем, особенно ВИЧ-инфекции.

* Цикл многодневного приема наркотика (жарг.) — *Примеч. ред.*

9. Что происходит при передозировке?

Смерть может наступить вследствие судорожных припадков, выраженной лихорадки, це-реброваскулярных кровоизлияний или остановки сердца. Лечение передозировки поддерживающее; для купирования судорожных припадков применяется диазепам, а при психозе может потребоваться назначение антипсихотических препаратов.

10. Существует ли синдром отмены стимуляторов?

Многие наркоманы испытывают лишь усталость и истощение, при этом спят 12—24 ч в сутки. У других может возникать тяжелая дисфория, приводящая к суицидальным мыслям. Также могут отмечаться повышенный аппетит, бессонница, яркие сны и психомоторная ретардация или ажитация. У некоторых пациентов наблюдаются затяжная депрессия, которая поддается терапии антидепрессантами.

Для лечения симптомов отмены, особенно повторного возникновения тяги к препарату, предпринимались попытки использования агонистов дофамина, таких как бромкриптин или амантадин. Открытые исследования выглядели обнадеживающе, но в контролируемых исследованиях результаты оказывались спорными или не подтверждали эффективность этих препаратов. Аминокислотные предшественники катехоламинов также оказались неэффективны.

11. Каковы эффекты применения стимуляторов при беременности?

Вазоконстрикторные свойства стимуляторов приводят к снижению кровотока через плаценту, и, таким образом, к уменьшению доставки кислорода к плоду. У младенцев может отмечаться, как минимум, низкий вес при рождении; у детей 1-го года жизни можно наблюдать гиперактивность ЦНС, проявляющуюся раздражительностью, нервозностью, гиперрефлексией и сниженным объемом внимания. Повышен риск отслойки плаценты, преждевременных родов, синдрома внезапной детской смерти и мозговых кровоизлияний. У 4-летних детей, подвергавшихся воздействию амфетаминов *in utero*, обнаруживается более низкий уровень IQ.

12. Что представляет собой медикаментозное лечение кокаиновой зависимости?

Предпринимались неудачные попытки лечения многими препаратами; открытые исследования часто выглядят обнадеживающе, но в контролируемых исследованиях препарат оказывается неэффективным. В контролируемых исследованиях показано, что дезипрамин способен увеличивать период воздержания от кокаина, но при повторных исследованиях подобный эффект обнаружить не удалось. Карбамазепин также выглядел перспективным в открытых исследованиях, но в рандомизированных контролируемых исследованиях его эффективность не подтвердилась. Для лечения также пытались применять бупропион, флуоксетин, флупентик-сол, имипрамин, леводопа/карбидопа, мапротилин и тразодон, но безуспешно. Было обнаружено, что бупренорфин, агонист-антагонист опиоидных рецепторов, снижает потребление кокаина пациентами, находящимися на поддерживающей терапии метадонном, но в контролируемом исследовании это не подтвердилось. В настоящее время проводятся исследования кокаиновой вакцины, введения фермента, метаболизирующего кокаин, и каталитических антител.

12. Какие другие виды терапии применяются при привыкании к кокаину?

Наиболее успешным подходом является **поведенческая договоренность** с положительным подкреплением при негативных тестах мочи. В сравнении с пациентами, рандомизированно отобранных из группы лечения «12 шагов», при данной методике наблюдается значительно лучшее сохранение эффекта (58% против 11%) и воздержание (42% против 5%) (2). Более частые встречи с врачом (как минимум, 2 раза в неделю) приводят к лучшему исходу; Kang и со-авт. показали, что еженедельная терапия неэффективна, будь то групповая, семейная или индивидуальная психотерапия.

1. Delaney-Black V, Roumell N, Shankaran S, Bedard M: Maternal cocaine use and infant outcomes [abstract]. *Pediatr Res* 25:242A, 1990.

2. Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Foerg FE, Donham R, Badger MS: Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. Arch Gen Psychiatry 51:568—576, 1994.
3. Higgins ST, Katz JL: Cocaine Abuse: Behaviour, Pharmacology, and Clinical Applications. San Diego, Academic Press, 1998.
4. Kang S-Y, Kleinman PH, Woody GE, et al: Outcomes for cocaine abusers after once-a-week psychosocial therapy. Am J Psychiatry 148:630-635, 1991.
5. Weddington WW, Brown BS, Haertzen CA, et al: Comparison of amantadine and desipramine combined with psychotherapy for treatment of cocaine dependence. Am J Drug Alcohol Abuse 17:137-152, 1991.

Глава 24. МАРИХУАНА, ГАЛЛЮЦИНОГЕНЫ, ФЕНЦИКЛИДИН И ИНГАЛЯНТЫ

Jane A. Kennedy, D.O.

1. Что такое марихуана?

Марихуану получают из нарезанных и высушенных верхних листьев, цветов и стеблей растения каннабис. Основным психоактивным ингредиентом его является дельта-9-тетрагидроканнабинол (ТГК). Активность ТГК в сигаретах с марихуаной значительно варьирует (от 1 до 15%), но с 70-х гг. она возросла в 15—30 раз. Гашиш получают из высушенной смолы, выделяющейся из цветущих верхушек (10—20% ТГК); гашишное масло выделяют, используя органические растворители (15—30% ТГК).

2. Кто применяет марихуану?

Марихуана является наиболее широко распространенным нелегальным препаратом в США; ее часто называют вводимым наркотиком для подростков; но она также используется взрослыми. Примерно треть всей популяции США применяют марихуану, а в возрасте 18—25 лет примерно 60% человек пробовали ее хотя бы один раз.

3. Как применяется марихуана?

Марихуану часто изготавливают из высушенных листьев и цветов, курят в виде сигареты или в курительной трубке, хотя в некоторых регионах ее принимают в виде чая. Она может также приниматься перорально, обычно вместе с пирожными; при этом эйфория менее интенсивная, но длится дольше. Вследствие того, что экстракты марихуаны нерастворимы в воде, ее не вводят внутривенно.

4. Каковы психологические и соматические эффекты марихуаны?

Пациент может испытывать эйфорию, головокружение с неконтролируемым смехом, разговорчивость или седацию; кроме того, у него может быть усилено сенсорное восприятие. Нарушаются кратковременная память, объем внимания и критика; также возникают трудности с абстрактным мышлением и искажением времени. Могут развиваться тревога, паника, паранойя и дисфория; у наркоманов, принимающих наркотики ежедневно, возможны хроническая депрессия, раздражительность и апатия. Описаны случаи психоза, вызванного приемом каннабиса, но этот психоз может быть вторичным по отношению к основному психотическому расстройству. Надежным доказательством недавнего употребления марихуаны служат «красные глаза» или инъекция конъюнктивы. Частые соматические симптомы включают учащение сердечного ритма, повышенный аппетит и сухость во рту. Моторная деятельность нарушена на протяжении до 10 ч после приема. Эффект от курения марихуаны достигает пика в течение 10—30 мин, интоксикация может продолжаться несколько часов в зависимости от дозы. Эффект от перорального приема достигает пика в течение 45—60 мин.

5. Каковы соматические последствия использования марихуаны?

Отмечается уменьшение числа сперматозоидов в сперме, снижение уровня тестостерона и лютеинизирующего гормона. Наблюдаются легочные осложнения, такие как

хронический кашель, бронхит и хронические обструктивные заболевания легких; однако, учитывая, что курильщики марихуаны также курят и сигареты, трудно возложить вину за это лишь на марихуану. Канцерогены, имеющиеся в сигаретах, присутствуют также и в марихуане, но в большем количестве, так что риск малигнизации может возрастать.

6. В чем состоит медицинское применение ТГК?

ТГК применяется для лечения глаукомы (поскольку снижает внутриглазное давление), тошноты и рвоты, вызванных химиотерапией, потери веса, вызванной СПИДом, и мышечных спазмов при рассеянном склерозе. Как правило, ТГК не оказывается более эффективным, чем доступные предписываемые препараты, кроме того, многим пациентам не нравится психоактивный эффект. Медицинское использование каннабиноидов активно изучается, включая поиск альтернативного способа введения, отличного от курения, которое обладает установленными негативными эффектами.

7. Вызывает ли марихуана развитие толерантности или синдрома отмены?

Большинство хронических наркоманов отмечают появление толерантности к эйфориче-скому эффекту и необходимости увеличивать частоту приема или дозу марихуаны для достижения подобного эффекта. Случаи реакции отмены отмечались при хроническом приеме очень высоких доз; однако они встречаются редко и отсутствуют как диагностическая категория в DSM-IV.

8. Как долго ТГК остается в моче?

ТГК жирорастворим и выводится медленно. Улиц, принимающих наркотик эпизодически, тест на наличие наркотика в моче может быть положительным на протяжении 5-10 дней, а у хронических наркоманов — до 30 дней.

9. Что такое амотивационный синдром?

Амотивационный синдром был описан в некоторых странах применительно к нескольким возрастным группам лиц, принимающих марихуану, но в США данный термин применяется лишь по отношению к подросткам. Его симптомы включают апатию, отсутствие интересов, усталость и снижение целенаправленной деятельности. Этот синдром изучен недостаточно, возможно, что его не существует.

10. Является ли марихуана «вводным» наркотиком, ведущим к приему других средств?

Возможно. Обследование молодых мужчин, проведенное в Манхэттене, показало, что среди тех из них, кто не курил марихуану, менее 1% начали принимать кокаин или героин, в то время как среди лиц, принимавших марихуану >1000 раз, 82% принимали кокаин и 33% - героин. Маловероятно, что марихуана служит причиной для дальнейшего приема наркотиков, но она может побуждать юных наркоманов к поиску наркотических переживаний, к рискованному поведению, а также к контактам с людьми, принимающими другие наркотики.

11. Что такое галлюциногены?

Галлюциногенами называют вещества, вызывающие появление сенсорных галлюцинаций, не связанных с делирием или когнитивными нарушениями; галлюцинации могут быть слуховыми, зрительными, обонятельными, тактильными или вкусовыми. В действительности они, зачастую, являются скорее иллюзиями (искажением действительного сенсорного восприятия), чем галлюцинациями.

12. Что такое ЛСД?

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), или «кислота», представляет собой синтетический галлюциноген.

13. Кто принимает ЛСД?

Данные исследования, проведенного в 1998 г., указывают на то, что как минимум 10% общей популяции принимали ЛСД хотя бы раз в течение жизни, 1,6% — в течение последнего года и 0,7% — в течение последнего месяца. Случаи недавнего использования наиболее часто отмечались среди лиц в возрасте 18—25 лет. В 1997 г. 14% выпускников средних школ признались, что хотя бы один раз пробовали ЛСД. Белые применяют данный препарат в 2 раза чаще, чем афроамериканцы; данные отделений неотложной помощи за 1992 г. показали, что половину всех обращений, связанных с ЛСД, составляли дети и подростки в возрасте 10—19 лет.

14. Каким образом принимают ЛСД?

ЛСД обычно принимают перорально, хотя он может абсорбироваться через кожу, закапываться в глаза или вводиться внутривенно.

15. Как проявляется интоксикация ЛСД?

Начало эффекта проявляется спустя 30 мин, достигает пика спустя 2—3 ч и продолжается примерно 8—12 ч. Эффект является дозозависимым. Развиваются перцепционные и психические изменения, хотя пациент осознает, что данные изменения вызваны приемом препарата. Эффекты могут включать деперсонализацию и дереализацию, сноподобное состояние, иллюзии («таяние» лица), синестезии («слышание» цвета), усиление звука и цвета и продление последовательных образов («следы»). Пациент ощущает возбуждение, нарушение чувства времени, спокойствие или бред (например, ощущение способности летать). Галлюцинации часто представляют собой геометрические фигуры; слуховые галлюцинации встречаются редко. «Плохие отключения», включающие тревогу, страх безумия, суицидальную депрессию и панические атаки, могут развиваться у любого (даже у пациентов с обычно «хорошими отключениями»). В результате бредового поведения, например попытки летать, возможны повреждения.

В начале могут отмечаться соматические симптомы, такие как головокружение, слабость, двигательное беспокойство или тошнота. Параллельно могут отмечаться симптомы, подобные тем, которые наблюдаются при приеме стимуляторов, например, увеличение АД и частоты сердечных сокращений, лихорадка и расширенные зрачки. Также могут отмечаться потливость, тремор, нарушение координации, гиперрефлексия и нечеткое зрение.

16. Развиваются ли при приеме ЛСД толерантность или синдром отмены?

Толерантность к эйфории и нарушениям восприятия при ежедневном использовании развивается быстро (в течение нескольких дней); большинство наркоманов отмечают, что они вынуждены выжидать несколько дней между «следами» вследствие толерантности. Перекрестная толерантность существует к мескалину и псилоцибину, но не к фенциклидину. Синдром отмены не выявлен; исследования на животных показали, что ЛСД не является препаратом, у которого высок эффект, побуждающий к дальнейшему приему. Пациенты редко отмечают навязчивое влечение или утрату контроля при приеме ЛСД.

17. Что такое «флэшбэки»?

Называемые в DSM-IV **галлюциногенным стойким расстройством восприятия**, флэшбэки представляют собой преходящие, повторные, вызывающие дистресс переживания галлюциногенных эффектов во время абстиненции. Обычно флэшбэки — это визуальные нарушения (иллюзии) или истинные галлюцинации, такие как тени, цветные или геометрические объекты, макropsия или микropsия, более яркие цвета, ореолы или последовательные образы. Они являются, как правило, неприятными и пугающими. Флэшбэки обычно исчезают после нескольких месяцев абстиненции, но у некоторых пациентов могут сохраняться в течение нескольких лет.

18. Каковы побочные эффекты ЛСД?

Передозировка препарата не представляет проблемы, но пациенты могут обращаться в отделение неотложной помощи при «плохих следах» (ажитация и страх) или при поврежде-

ниях вследствие нарушенной критики или бреда (например, при попытке вылететь из окна 2-го этажа). «Плохие отключки» обычно лечатся в спокойной комнате с низкой сенсорной стимуляцией, с поддержкой и утешением. В данной ситуации полезными могут оказаться бензодиазепины, особенно при крайней степени тревоги и паники.

Пролонгированное психотическое состояние может быть вызвано как приемом ЛСД и фенциклидина, так и приемом стимуляторов и даже каннабиса. Вопрос о том, провоцируется ли данное состояние приемом наркотиков или обнаруживается существующее психическое заболевание, является противоречивым; иногда оно отвечает на прием антипсихотических препаратов. Стойкие слуховые и зрительные галлюцинации могут также поддаваться терапии карбамазепином.

19. Какие существуют другие галлюциногены?

Сходные симптомы и проблемы отмечаются при приеме других галлюциногенов; многие из них обладают как амфетаминовым, так и галлюциногенным воздействием. Семена выюнка пурпурного содержат производные ЛСД, а специи из мускатного ореха и его сушеной шелухи содержат вещество, родственное метилendioксиамфетамину (МДА). Прочими природными галлюциногенами являются мескалин (из кактуса пейот), псилоцибин (из мексиканских грибов — «волшебные грибы») и буфотенин (из кожи жабы).

20. Что такое «экстази»?

3,4-Метилендиметиламфетамин (МДМА) представляет собой синтетическую субстанцию, называемую «экстази», Е, ХТС, X или Adam. Вместе с прочими «дизайнерскими препаратами», «экстази» популярна среди «рейверов», увлекающихся танцами на протяжении всей ночи в больших помещениях под сопровождение музыки в стиле high-tech и видео. МДМА может приниматься в виде таблеток или суппозиторий, вдыхаться в виде порошка или вводиться внутривенно. Физически «экстази» обладает амфетаминоподобным эффектом; психоактивные эффекты включают ощущение эйфории, одухотворенности, личного инсайта и желание интимной близости. Могут развиваться как передозировка с летальным эффектом, так и тяжелые психотические реакции; исследования на животных показали наличие прямого токсического воздействия на серотонинергические нейроны.

21. Что такое фенциклидин?

Фенциклидин, называемый также «ангельская пыль», sherm или «виски», был синтезирован для использования в качестве средства для наркоза в 1950-х гг., но затем его применение было приостановлено вследствие побочных эффектов, таких как делирий, агитация, галлюцинации и психотические реакции. Он применялся и в качестве анестетика для животных (отсюда его уличное название — животный или конский транквилизатор), но затем его использование в этих целях также было прекращено.

22. Кто применяет фенциклидин?

Фенциклидин чаще всего применяется в больших городах, таких как Лос-Анджелес, Сент-Луис, Нью-Йорк и Вашингтон. Он наиболее популярен среди чернокожих и латиноамериканских мужчин в возрасте около 20 лет.

23. Как применяется фенциклидин? Каковы его эффекты?

Чаще всего фенциклидин набивают в сигареты (с табаком, марихуаной, мятой, ореганом) и выкуривают, но препарат может также приниматься перорально, внутривенно или посредством вдыхания. Соматические симптомы включают: повышение АД и температуры тела, мышечную ригидность, снижение чувствительности к боли и расширение зрачков с горизонтальным и вертикальным нистагмом. Психоактивные эффекты включают эйфорию и, иногда, агрессивное поведение. «Плохие отключки» лучше всего поддаются лечению диазепамом или нейролептиками со слабыми антихолинергическими свойствами; фиксации лучше избегать, так как отмечались случаи рабдомиолиза.

24. Что такое кетамин?

Кетамин — диссоциативный анестетик, используемый с медицинскими целями; он является производным фенциклидина со сходной структурой и активностью. Кетамином злоупотребляют редко, обычно лица, работающие в сфере здравоохранения и имеющие легкий доступ к препаратам.

25. Что такое ингалянты?

Ингалируются летучие субстанции, такие как газолин, клей, краски в виде спрея, растворители и жидкости для зажигалок. Они недороги, просты в применении и легальны.

26. Кто принимает ингалянты?

Примерно 20% выпускников средних школ в США пробовали ингалянты; возрастает число детей в возрасте 9—12 лет, экспериментировавших с использованием ингалянтов. Хотя лица, злоупотребляющие ингалянтами, обычно моложе 20 лет, отделения неотложной помощи зафиксировано, что случаи обращения лиц в возрасте 26 лет и старше возросли до 38% от числа всех обращений, связанных с приемом ингалянтов. Белые, североамериканские индейцы и латиноамериканцы больше чернокожих тяготеют к приему ингалянтов; среди них преобладают мужчины. Хотя большинство лиц, принимающих ингалянты, являются экспериментаторами или злоупотребляют несколькими препаратами сразу, недавнее исследование показало, что они в 5 раз чаще начинают вводить наркотики внутривенно, чем лица, не принимающие ингалянты.

27. Каковы эффекты ингалянтов?

При ингаляции летучих субстанций наступает быстро развивающаяся кратковременная эйфория. Пациент ощущает возбуждение, расторможенность и спутанность сознания. Могут отмечаться галлюцинации, а также тошнота, рвота, головная боль и нечеткое зрение. Возможно появление сыпи вокруг носа и рта; кроме того, от одежды, кожи или выдыхаемого пациентом воздуха может пахнуть растворителем.

28. Каковы осложнения приема ингалянтов?

- Риск внезапной смерти вследствие сердечной аритмии, ларингоспазма или асфиксии.
- Неврологические нарушения (при хроническом использовании) с аномальной электроэнцефалограммой, дегенерация мозжечка, интеллектуальные нарушения и деменция.
- Нарушение моторных ответов.
- Потеря памяти.
- Гепато- и нефротоксичность.
- Подавление функции костного мозга.
- Осложнения со стороны легких (химический пневмонит и эмфизема у лиц, принимающих ингалянты длительно).

29. Что такое ГГБ?

Гамма-гидроксibuтират представляет собой нейротрансмиттер, влияющий на различные системы, включая циклы сна, температурную регуляцию и память. За пределами США данный препарат используется в медицинских целях для анестезии, при нарколепсии, а также для лечения алкогольной и опиоидной зависимости. Этим препаратом также злоупотребляют, так как в низких дозах он вызывает слабую эйфорию, растормаживание и повышение либидо, а в высоких дозах — седацию. Отмечаются также агрессия, нарушение критики и выраженная драчливость; кроме того, могут возникать атаксия, головокружение, нистагм, угнетение дыхания, апноэ, кома и смерть.

30. Опишите лечение злоупотребления марихуаной, галлюциногенами, фенциклидином, ингалянтами, «экстази» или ГГБ.

Лечение изучено недостаточно. Наркоманы редко сами ищут лечения

и, как правило, лечатся по приговору суда. В настоящее время доступно мало рекомендаций по лечению рас-

стройств, связанных с приемом данных препаратов. Большинство пациентов молоды и поэтому участие семьи в лечении очень важно. Большинство терапевтических подходов направлено на достижение абстиненции посредством поддержки, ограничения окружения и методик поощрения. Предотвращение рецидива включает снижение доступности и приемлемости приема препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Crowley TJ: Learning and unlearning abuse in the real world: Clinical treatment and public policy. NIDA Research Monograph No. 84. Washington, DC, U.S. Governmental Printing Office, 1988, pp 100-121.
2. Clayton RR, Voss HL: Young men and drugs in Manhattan: A casual analysis. NIDA Research Monograph No. 39. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1981.
3. Dinwiddie SH: Abuse of inhalants: A review. *Addiction* 89:925-939, 1994.
4. Li J, Stokes SA, Woeckener A: A tale of novel intoxication: A review of the effects of γ -hydroxybutyric acid with recommendations acid with recommendations for management. *Ann Emerg Med* 31:729-736, 1998.
5. Millman RB, Sbriglio R: Patterns of use and psychopathology in chronic marijuana users. *Psychiatr Clin North Am* 9:533-545, 1986.
6. Schutz CG, Chilcoat HD, Anthony JC: The association between sniffing inhalants and injected drugs. *Compr Psychiatry* 35:99-105, 1994.
7. Solowij N: Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). *Curr Opin Psychiatry* 6:411-415, 1993.
8. Steele TD, McCann UD, Ricaurte GA: 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, «Ecstasy»): Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction* 89:539-551, 1994.

Глава 25. ДВОЙНОЙ ДИАГНОЗ: РАССТРОЙСТВО, СВЯЗАННОЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ, И ПСИХИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

S. Tziporah Cohen, M.D., and Alan M. Jacobson, M.D.

1. Что означает термин «двойной диагноз»?

Он применяется по отношению к пациентам, страдающим одновременно расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ, и другим большим психическим расстройством. Примеры включают пациента, страдающего кокаиновой зависимостью и паническим расстройством, или пациента, страдающего алкоголизмом и большой депрессией. Данный термин используется для подчеркивания различий между подобными пациентами и лицами с одиночным диагнозом; пациенты, имеющие двойной диагноз, попадают в особую диагностическую категорию и нуждаются в особом лечении. Хотя двойной диагноз относится ко всем пациентам, имеющим диагноз сопутствующего расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ и другого психического заболевания, их популяция весьма гетерогенна. Например, оба вышеупомянутых пациента имеют двойной диагноз, но их расстройства могут требовать весьма различного лечения.

2. Часто ли встречается двойной диагноз?

Да. Двойной диагноз встречается очень часто и зачастую не распознается. Среди пациентов, страдающих расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ, примерно 50% страдают, как минимум, еще одним психическим заболеванием, чаще всего расстройством настроения или тревожным расстройством. Напротив, почти 30% пациентов, страдающих другим психическим заболеванием, имеют в анамнезе расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ.

3. Почему важно установить, страдает ли пациент одновременно расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ, и другим психическим расстройством?

Важность диагностики расстройства, связанного с приемом психоактивных веществ, у пациента с психическим заболеванием невозможно переоценить. Как правило, среди паци-

ентов с двойным диагнозом отмечаются более высокий процент смертности, меньшая вероятность успеха начального лечения, более высокая частота рецидивов, повышенная частота госпитализаций; кроме того, они менее склонны к комплаенсу. У данных пациентов также повышен риск суицида. Наличие расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, усложняет диагностику обоих заболеваний. Для того чтобы лечение каждого из этих расстройств было успешным, оба они должны быть выявлены и лечение каждого заболевания необходимо проводить отдельно.

4. Какие психические заболевания чаще других сопутствуют расстройству, связанному с употреблением психоактивных веществ?

С расстройством, связанным с приемом психоактивных средств, высоко коррелирует антисоциальное расстройство личности. В обширном исследовании показано, что у 84% лиц, страдающих антисоциальным расстройством личности, в анамнезе имеется также и расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ. Расстройства настроения чаще всего сопутствуют расстройству, связанному с употреблением психоактивных веществ. В том же исследовании обнаружено, что 32% лиц, имеющих диагноз депрессивного расстройства, злоупотребляли психоактивными веществами. Кроме того, конкретные психические расстройства связаны со злоупотреблением *конкретными* веществами (например, биполярное расстройство — с алкоголем, а паническое расстройство — с седативными или гипнотическими средствами).

5. Какова причина двойного диагноза?

Для объяснения сосуществования расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, и другого психического заболевания предложено множество механизмов, но не существует данных, подтверждающих, что какой-либо из данных механизмов является единственным возможным объяснением.

- ***Психопатология может служить фактором риска для аддиктивных расстройств*, а так***

же влиять на течение аддиктивного расстройства. Например,

женщина 32 лет, страдающая тяжелой социальной фобией, обнаружила, что алкоголь вызывает облегчение ее тревоги, достаточное для выполнения профессиональных обязанностей. Однако при повторном использовании она становится зависимой от алкоголя. Синдром отмены вызывает еще большую тревогу, что влечет за собой большее количество принимаемого алкоголя и, в конце концов, у нее развивается стойкая алкогольная зависимость. Второй пример: у мужчины-алкоголика 26 лет, страдающего биполярным расстройством, возникают периоды абстиненции длительностью до 6 мес. Однако каждый раз, когда у него начинается маниакальный эпизод, **он** прекращает посещать Общество анонимных алкоголиков и снова начинает пить.

- ***Может существовать семейная (генетическая) связь между некоторыми психическими расстройствами и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ.*** На

пример, у 40-летнего мужчины с алкоголизмом в анамнезе была диагностирована большая депрессия. Семейный анамнез показал, что у его матери алкогольная зависимость появилась в возрасте около 30 лет, а недавно развился депрессивный эпизод. У его бабушки по материнской линии также была депрессия в анамнезе. Его дядя по материнской линии страдал алкоголизмом и совершил суицид в возрасте 38 лет. У сестры пациента в

период ее обучения
в колледже была диагностирована большая депрессия.

- **Психиатрические симптомы могут появляться в ходе хронической интоксикации принятым веществом.** Например, у 55-летнего мужчины, который курил марихуану почти ежедневно на протяжении нескольких лет, появились депрессивные симптомы и параноидные идеи. Симптоматика исчезает, когда он прекращает принимать марихуану.

- **Психические расстройства могут возникать как следствие употребления психоактивного вещества и сохраняться после наступления ремиссии.** Например, женщина 30 лет, в анамнезе

* Addictive (англ.) — вызывающий привычку, привыкание. Здесь обозначает «связанный с употреблением психоактивных веществ». - *Примеч. ред.*

которой психические заболевания отсутствовали, начала принимать кокаин. Примерно после года использования при приеме высоких доз у нее стали появляться редкие панические атаки. Спустя еще несколько месяцев атаки стали отмечаться и между приемами высоких доз кокаина. Спустя годы панические атаки продолжались, несмотря на то, что пациентка воздерживалась от приема кокаина на протяжении 6 мес. Они были успешно излечены приемом пароксетина.

• **Наличие двух расстройств у одного индивида является простым совпадением.** Вследствие того, что психические заболевания и злоупотребление психоактивными веществами широко распространены в общей популяции, у индивида случайно может иметься как расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ, так и психическое расстройство (также, как у пациента, страдающего астмой, могут отмечаться мигренозные головные боли).

6. Что такое гипотеза самолечения?

Гипотеза самолечения состоит в том, что расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ, развивается в ситуации, когда пациент пытается заниматься самолечением своих психиатрических симптомов. Данная гипотеза основывается на изучении небольшой группы наркоманов и не подтверждена экспериментально. Эта теория утверждает, что пациенты не злоупотребляют психоактивными веществами случайно; скорее они ищут средство, которое облегчит болезненные ощущения и, следовательно, послужит копинг-механизмом. Повторяющееся использование препарата для самолечения постепенно может привести к зависимости. Привыкание может оставаться и требовать независимого лечения даже после излечения психического расстройства. Например, мужчина 24 лет, который считал себя депрессивным на протяжении всей жизни, принял на вечеринке героин и заявил, что впервые в жизни почувствовал облегчение от эмоционального дистресса. Вскоре он начал использовать героин ежедневно и для получения подобного эффекта был вынужден повышать дозу.

7. Могут ли некоторые психиатрические симптомы быть смазаны при интоксикации или синдроме отмены?

Безусловно. Прием психоактивных веществ или синдром отмены могут вызывать многие психиатрические симптомы. Например, депрессивные симптомы, такие как бессонница, сниженное либидо, ангедония и суицидальное поведение, часто отмечаются при хроническом алкоголизме и использовании марихуаны и могут быть неотличимы от большого депрессивного эпизода. При интоксикации кокаином могут отмечаться маниакальные симптомы, такие как эйфория, завышенная самооценка и снижение потребности во сне.

Психиатрические симптомы, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами

ВЕЩЕСТВО	ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВО ВРЕМЯ ИНТОКСИКАЦИИ	ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВО ВРЕМЯ СИНДРОМА ОТМЕТЫ
Алкоголь	Тревога, депрессия, внезапные смены настроения,	паранойя, суицидальное

	поведение, потеря памяти	Галлюцинации (алкогольный алкогольный галлюциноз), бессонница, психомоторное возбуждение	делирий, тревога,
Кокаин	Мания, острые параноидные мысли, панические атаки		
Стимуляторы	Мания, паранойя, ночные кошмары	Депрессия, ангедония, тревога	
Ингалянты	Тревога, изменения личности	Дисфория, психомоторная заторможенность, раздражительность, чувство вины и суици- дальные проявления	
Каннабис	Тревога, параноидные мысли, суици- дальное поведение	Тревога, депрессия	
Опиоиды	Панические реакции, вялость	Депрессия	

ВЕЩЕСТВО	ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВО ВРЕМЯ ИНТОКСИКАЦИИ	ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВО ВРЕМЯ ОТМЕНЫ
Депрессанты раздражительность, психомоторные возбуждения (средства, угнетающие ЦНС)	Депрессия, тревога, паранойя, психоз	Бессонница, торное возбуждение
Галлюциногены	Галлюцинации, паранойя, деперсонализация, спутанность	Флэшбэки (могут отмечаться спустя годы после последнего приема)

8. Может ли злоупотребление психоактивными веществами вызвать психическое заболевание?

Да. Злоупотребление психоактивными веществами может вызвать психические расстройства, которые остаются даже несмотря на прекращение приема препарата. Например, у некоторых кокаинистов развиваются панические атаки. Вначале атаки появляются исключительно во время интоксикации кокаином, но с течением времени они могут возникать и в промежутках между приемами высоких доз кокаина и сохраняются даже после полной отмены препарата. Данные атаки часто успешно лечатся СИОЗС и другими препаратами, применяемыми для лечения панического расстройства. Некоторые галлюциногены, такие как диэтила-мид лизергиновой кислоты (ЛСД), могут вызвать нарушения восприятия или зрительные галлюцинации, которые сохраняются спустя годы после последнего приема. Термин **«постгаллюциногенное расстройство восприятия»** создан для того, чтобы обозначать подобные нарушения, традиционно называемые «флэшбэки». Злоупотребление психоактивными веществами может усугублять другое, уже существующее, но нераспознанное психическое заболевание. В этом случае злоупотребление психоактивными веществами не является причиной расстройства, но скорее делает его клинически очевидным.

9. Как я могу распознать, действительно ли психиатрические симптомы пациента вызваны злоупотреблением психоактивными веществами?

Время, время, время! Ключевой фактор состоит в том, что психическую болезнь следует оценивать лишь после периода абстиненции; при этом диагностика не нарушается интоксикацией, имитирующей психиатрические симптомы. Какова должна быть продолжительность абстиненции прежде, чем можно будет установить точный психиатрический диагноз, зависит как от самого вещества, так и от подозреваемого расстройства. Как правило, рекомендуется, чтобы пациент воздержался от приема препарата в течение 2—4 нед. Ключевое значение для понимания клинической картины имеет тщательный сбор анамнеза как у самого пациента, так и у членов его семьи. Тщательный анамнез или близкое знакомство с пациентом также могут помочь отделить второстепенные симптомы и быстрее установить диагноз.

10. Нуждается ли пациент с двойным диагнозом в специальном лечении?

И да, и нет. Наиболее важная проблема состоит в необходимости лечения обоих расстройств. Лечение, преуменьшающее важность любого диагноза, приводит к неоправданно высокой частоте рецидивов. Пациент должен быть информирован об обоих диагнозах и о том, как они взаимодействуют между собой.

Для лечения пациентов, страдающих психическим расстройством и при этом злоупотребляющих психоактивными веществами, применяются несколько терапевтических подходов и методов. **Госпитализация пациента** может проводиться в отделение двойного диагноза, в отделение лечения расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, и в отделение лечения психического заболевания. **Отделения двойного диагноза** представляют собой идеальный подход, но они не всегда доступны. Пациенты могут успешно лечиться и с помощью других подходов, при условии, что лечащий врач заинтересован в помощи пациенту и осведомлен о его особых потребностях. **Программы**

амбулаторного лечения стали применяться чаще; **они** могут заключаться **в** интенсивном лечении, включающем медикаментозное, группы поддержки, психотерапию, группы самопомощи и социальные службы.

Как правило, после прекращения стационарного лечения пациенты должны продолжать лечение амбулаторно в силу того, что абстиненция требует тщательного наблюдения и поддержки. Пациенты, включенные в амбулаторные программы после стационарного лечения, более склонны продолжать терапию, чем пациенты, сразу лечившиеся амбулаторно.

П. Какова роль психотропных препаратов?

Для некоторых пациентов с двойным диагнозом фармакотерапия не является единственным подходящим методом лечения; зачастую она необходима (как и у некоторых пациентов с изолированным психическим заболеванием). В то время, как большинство препаратов действуют на существующее психическое расстройство, некоторые направлены на лечение расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ. Антагонист опиоидов нал-трексона гидрохлорид продемонстрировал снижение частоты рецидивов у пациентов с алкогольной зависимостью (на 50%, по сравнению с плацебо). Трициклический антидепрессант дезипрамин использовался у некоторых пациентов для снижения влечения к кокаину.

12. Что следует учитывать при назначении препаратов пациентам, страдающим расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ?

Особого внимания требуют несколько вопросов. Многие наркотики взаимодействуют с психотропными препаратами. Наркотики могут ускорять или замедлять метаболизм некоторых препаратов посредством индукции печеночных ферментов или изменения их связывания с белками плазмы. Они могут снижать или повышать уровень препаратов в плазме, приводя к снижению эффективности или появлению опасных побочных эффектов. Подобные взаимодействия следует учитывать при назначении препаратов пациентам, злоупотребляющих психоактивными веществами, или пациентам с возможным их злоупотреблением.

Некоторые препараты, такие как бензодиазепины, способны вызывать привыкание и сами по себе; их потенциал в данном отношении возрастает у пациентов, имеющих в анамнезе расстройство, связанное с приемом психоактивных веществ. Хотя подобные препараты часто необходимы, клиницист должен назначать эффективный препарат, минимально склонный вызывать привыкание. Например, пациент с паническим расстройством должен лечиться скорее ТЦА, чем анксиолитиками, которые более склонны вызывать привыкание.

Взаимодействия между психоактивными веществами, вызывающими привыкание и психотропными средствами

ПСИХОАКТИВНЫЕ СРЕДСТВА, АГЕНТ ВЫЗЫВАЮЩИЕ ПРИВЫКАНИЕ		ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ	ВОЗМОЖНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ
Алкоголь	Барбитураты	Дисульфирам (антабус)	Ингибиторы МАО

ТЦА	Гиперемия	е метаболизма барбитуратов;
Антипс	кожных	удлинение
ихотик	покровов,	интоксикации
и	гипотония,	Повышение активности
	тошнота,	печеночных микросомальных
Антико	тахикардия,	ферментов могут снизить
нвульс	летальный исход	уровень хлорпромазина
анты	Опасная,	Вальпроевая кислота повышает
	возможное	плазменный уровень и токсичность
ТЦА	летальная,	фенобарбитала; повышенная
Ингиби	гипертензия	активность
торы	вследствие нарушения	
МАО	метаболизма	
Антипс	тирамина в	
ихотик	печени	
и		
Антико	Дополнительное	
нвульс	повреждение ЦНС	
анты	Усиление повреждения ЦНС,	
	проявляющееся в нарушении	
	психомоторных функций,	
	критики и поведения;	
	повышенном риске	
	акатизии и дистонии	
	Индукция печеночных	
	микросомальных ферментов,	
	снижение уровня	
	фенитоина; риск судорожных	
	припадков	
	Снижение эффективности	
	ТЦА; могут потенцировать	
	угнетение	
	дыхания	
	Замедление	

Бензодиазепины		печеночных микросомальных ферментов может снизить уровень карбамазепина и привести к непредсказуемому уровню фенитоина
Дисульфирам		
МАО	Ингибиторы	Усиление эффектов бензодиазепинов (за исключением
Опиаты	Ингибиторы	оксазепам и лоразепам) Редкие случаи развития отека при приеме хлордiazепоксид
МАО	Антипсихотики	Меперидин — острое возбуждение, потливость, ригидность, гипер/гипотония, кома, смерть
	Антиконвульсанта	Меперидин и хлорпромазин — гипотония и чрезмерное угнетение ЦНС
	НТ	Пропоксифен повышает уровень карбамазепина с риском токсического воздействия; карбамазепин и фенитоин могут ускорять метаболизм метадона, приводя к появлению синдрома отмены
Стимуляторы	Ингибиторы	Гипертермия, тяжелая гипертензия, смерть при сочетании И МАО с кокаином или амфетаминами
МАО	Антипсихотики	Кокаин и амфетамины могут вызвать бред и галлюцинации при хроническом психозе посредством ослабления эффекта нейрорептиков

МАО — моноаминоксидаза, ТЦА — трициклические антидепрессанты.
(Адапт. из: Gastfriend DR: Pharmacotherapy of psychiatric syndromes with comorbid chemical dependence. J Addict Dis 12(3):155—170, 1993; с разрешения.)

13. Полезна ли психотерапия для лечения пациентов с двойным диагнозом?

Психотерапия, особенно когнитивно-поведенческая модель, продемонстрировала свою полезность для лечения пациентов, страдающих расстройством, связанным с употреблением психоактивных веществ, и психическим заболеванием; однако ее эффективность зависит от конкретного психического расстройства и вещества, которым злоупотребляет пациент. У пациентов, страдающих коморбидным расстройством настроения и тревожным расстройством, более выражен эффект психотерапии, чем у пациентов, страдающих расстройствами личности. Психотерапия в основном обеспечивает поддержку для продолжения воздержания, а также для строгого соблюдения режима приема лекарственных препаратов. Кроме того, она направлена на лежащие в основе эмоциональные состояния, такие как депрессия или тревога, которые могут содействовать продолжению злоупотребления психоактивным веществом.

14. Какова роль групп самопомощи, таких как Общества анонимных алкоголиков и анонимных наркоманов?

Группы, работающие по программе «12 шагов», такие как Общества анонимных алкоголиков, анонимных кокаинистов и анонимных наркоманов, успешно содействуют поддержанию абстиненции у пациентов, злоупотребляющих психоактивными веществами. Несмотря на их эффективность у пациентов с двойным диагнозом, они не направлены на решение проблем, специфичных для данной популяции (таких, как использование психотропных препаратов и жизненных трудностей, связанных с психическим заболеванием). Группы самопомощи, предназначенные специально для пациентов с двойным диагнозом, могут лучше разрешать подобные проблемы, но вследствие гетерогенности данной популяции, пациенты могут не чувствовать, что они имеют много общего с другими участниками. Однако для некоторых пациентов подобные группы являются неоценимым средством и участие в них должно поощряться на индивидуальной основе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abraham HD, Aldridge AM: Adverse consequences of lysergic acid diethylamide. *Addiction* 83:1327—1334, 1993.
2. Bell CM, Khantzian EJ: Drug use and addiction as self medication: A psychodynamic perspective. In Gold MS, Slaby AE: *Dual Diagnosis and Substance Abuse*. New York, Marcel Dekker, 1991, pp 185-203.
3. Bogenschütz MP, Siegfried SL: Factors affecting engagement of dual diagnosis patients in outpatient treatment. *Psychiatric services* 49:1350-1352, 1998.

4. Cohen ST: Substance abuse and mental illness. In Friedman L, et al: Sourcebook of Substance Abuse and Addiction. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
5. Dackis CA, Gold MS: Psychopathology resulting from substance abuse. In Gold MS, Slaby AE: Dual Diagnosis and Substance Abuse. New York, Marcel Dekker, 1991, pp 205-220.
6. Giannini AJ, Collins GB: Substance abuse and thought disorders. In Gold MS, Slaby AE: Dual Diagnosis and Substance Abuse. New York, Marcel Dekker, 1991, pp 57—93.
7. Khantzian EJ: The self-medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. American Journal of Psychiatry 142:1259, 1985.
8. Meyer RE: How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders: Another example of the chicken and the egg. In Meyer RE: Psychopathology and Addictive Disorders, New York, Guilford Press, 1986, pp3-15.
9. Mirin SM, Weiss RD, Griffin ML, Michael JL: Psychopathology in drug abusers and their families. Compr Psychiatry 32:36, 1991.
10. Norris CR, Extein IL: Diagnosing dual diagnosis patients. In Gold MS, Slaby AE: Dual Diagnosis and Substance Abuse. New York, Marcel Dekker, 1991, pp 159-184.
11. O'Connell DF: Dual Disorders — Essentials for Assessment and Treatment. New York, Haworth Press, 1991.
12. Reiger DA, Farmer ME, Rae DS, et al: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the epidemiologic catchment area study. JAMA 264:2511, 1990.
13. Slaby AE: Dual diagnosis: Fact or fiction? In Gold MS, Slaby AE: Dual Diagnosis and Substance Abuse. New York, Marcel Dekker, 1991, pp 3-27.
14. Weiss RD, Mirin SM: The dual diagnosis alcoholic: Evaluation and treatment. Psychiatr Ann 19:261—265, 1989.
15. Weiss RD, Collins DA: Substance abuse and psychiatric illness. Am J Addict 1:93, 1992.
16. Weiss RD, Mirin SM, Frances RJ: The myth of the typical dual-diagnosis patient. Hosp Community Psychiatry 43:107, 1992.

Глава 26. ДИССОЦИАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ВКЛЮЧАЮЩИЕ ДИССОЦИАТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (РАНЕЕ - РАССТРОЙСТВО МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛИЧНОСТИ)

John J. Kluck, M.D.

1. Что такое диссоциация?

Диссоциация представляет собой защитный механизм, посредством которого некоторые элементы сознательного опыта изолируются от других элементов сознательного опыта. Например, во время тяжелой травмы личность может отделять «наблюдающее Я» от «ощущающего Я», как если бы она наблюдала за другим индивидом, переживающим травму. По существу, «наблюдающее Я» может не испытывать страх, ужас или боль.

2. Что такое диссоциативные расстройства?

Диссоциативные расстройства представляют собой спектр нарушений, которые сильно зависят от диссоциации, означающей самозащиту от чрезмерных эмоций. Данный копинг-механизм приводит к существенному дистрессу или нарушениям в социальной, профессиональной и прочих важных сферах деятельности.

3. Что такое специфические диссоциативные расстройства и чем они характеризуются?

Диссоциативная амнезия (ранее — психогенная амнезия)

характеризуется невозможностью вспомнить важную личную информацию (обычно травматической или стрессовой природы) и недостатком памяти, слишком выраженным, чтобы его можно было объяснить простой забывчивостью.

Диссоциативная фуга (ранее — психогенная фуга)

характеризуется внезапным и необъяснимым отъездом из дома или с обычного места работы; сопровождается невозможностью вспомнить свое прошлое и спутанностью в отношении собственной личности или

присвоением новой личности.

Диссоциативное расстройство личности (ранее — расстройство множественной личности) характеризуется наличием двух или более различных личностей или личностных состояний,

которые периодически берут под контроль поведение индивида и сопровождаются невозможностью вспомнить важную личную информацию. Пациенты с подобным расстройством испытывают частые провалы в памяти — «потерянное время» из личной истории, как недавней, так и отдаленной.

Деперсонализационное расстройство проявляется стойким или повторным ощущением наличия отдаленности от собственных психических процессов или тела. Оно сопровождается интактным восприятием реальности.

Диссоциативное расстройство, нигде более не классифицируемое, характеризуется преобладанием диссоциативных симптомов, но при этом не соответствует критериям того или иного диссоциативного расстройства.

4. Что представляют собой признаки и расстройства, связанные с каждым из диссоциативных расстройств?

Диссоциативное расстройство	Сопутствующие признаки Сопутствующие расстройства
Диссоциативная амнезия	Депрессивные симптомы, деперсонализация, состояния транса, аналгезия, спон- стройств настроения и/или расстрой- танная возрастная регрессия ства личности
Диссоциатив	Депрессия, дисфория, горе, стыд, чувство Расстройства личности, посттравматиче- вины, психологический стресс, кон-ское стрессовое расстройство (ПТСР), фликт, суицидальные и агрессивные им- расстройство, связанное с употребле- пульсы нием психоактивных веществ
Диссоциативное	Наличие в анамнезе тяжелого физическо- со злоупотреблением психоактивными веществами, сексуальные; расстройства пищевого поведения, сна,
Расстройства: настроения, связанные расстройство го или сексуального насилия в детском личности (ДРЛ) возрасте; симптомы ПТСР: ночные	кошмары, флэшбэки, усиленный ответ испуга; самоповрежде ние; суицидальное и агрессивное поведение. Могут быть повторяющиеся случаи физического или сексуального насилия со стороны значимых других и/или незнакомцев

5. С какими состояниями проводится дифференциальный диагноз диссоциативных расстройств?

<i>Диссоциативное расстройство</i>	<i>Возможный сходный диагноз</i>	<i>Отличительные черты</i>
Диссоциативная амнезия *	Амнестическое расстройство вследствие основного соматического заболевания	Наличие соматического заболевания, способного объяснить данное состояние
	Амнестическое расстройство вследствие повреждения мозга	Обычно ретроградная амнезия, связанная с травмой головы, по сравнению с антероградной амнезией при диссоциативной амнезии
	Судорожные расстройства Делирий и деменция Стойкое амнестическое расстройство вследствие расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ	Двигательные нарушения и отклонения на ЭЭГ Широкий спектр мозговых нарушений Наличие значимого текущего расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, вызвавшего стойкую утрату памяти
	Интоксикация психоактивным веществом	Наличие в ближайшем анамнезе тяжелого расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ, вызвавшего утрату памяти
	Симуляция	Пациенты с диссоциативным расстройством памяти обычно имеют высокие баллы по шкале гипнотизации и диссоциативную способность

<i>Диссоциативное расстройство</i>	<i>Возможный сходный диагноз</i>	<i>Отличительные черты</i>
Диссоциативная фуга**	Прямые физиологические последствия конкретного соматического состояния (например, травмы головы) Сложные парциальные судорожные припадки	Объективные данные, указывающие на данное состояние Аура, двигательные нарушения, стереотипное поведение, нарушения восприятия, постсудорожные состояния и аномалии на повторных ЭЭГ Наличие длительно текущего расстройства, связанного с употреблением психоактивного вещества
Диссоциативное расстройство личности и (ДРЛ)***	Прямые физиологические последствия приема психоактивного вещества Путешествие во время маниакального эпизода Эпизод бродяжничества у пациента с шизофренией Симуляция	Идеи величия и прочие маниакальные симптомы Признаки и симптомы шизофрении Нелепое поведение без вторичной выгоды Объективные данные, указывающие на наличие данного соматического состояния
	Прямые физиологические последствия конкретного соматического состояния (например, судорожного расстройства) Сложные парциальные судорожные припадки Симуляция Искусственное расстройство	Аура, двигательные нарушения, стереотипное поведение, нарушения восприятия, постсудорожные состояния и аномалии на повторных ЭЭГ Очевидная вторичная выгода Поведение по типу поиска помощи или зависимое поведение Наличие длительно текущего расстройства, связанного с употреблением психоактивных веществ
	Прямое физиологическое воздействие психоактивного вещества	

* Диагноз «диссоциативная амнезия» не ставится, если она имеет место исключительно при следующих состояниях: диссоциативная фуга, диссоциативное расстройство личности, деперсонализационное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство, острое стрессовое расстройство или соматизированное расстройство.

** Диагноз «диссоциативная фуга» не ставится, если она отмечается исключительно в рамках диссоциативного расстройства личности, деперсонализационного расстройства, посттравматического стрессового расстройства, острого стрессового расстройства или соматизированного расстройства.

*** Существуют разногласия в отношении дифференциального диагноза между диссоциативным расстройством личности (ДРЛ) и многими другими психическими заболеваниями, такими как шизофрения и прочие психотические расстройства, биполярное расстройство, тревожные расстройства, соматизированные расстройства и расстройства личности.

6. Почему в последние годы значительно увеличилась

распространенность ДРЛ?

Данный вопрос является источником серьезных противоречий. Некоторые считают, что в настоящее время работники сферы здравоохранения стали более осведомленными; следовательно, не диагностировавшиеся ранее случаи, сегодня распознаются. Другие убеждены, что некоторые работники сферы здравоохранения чрезмерно усердствуют в поисках данного расстройства; следовательно, в популяции лиц, склонных поддаваться внушению, отмечается гипердиагностика данного нарушения.

7. Почему ДРЛ трудно диагностировать?

- Многие клиницисты не занимаются активным поиском симптомов ДРЛ у своих пациентов.
- У многих пациентов, страдающих ДРЛ, отсутствуют ярко выраженные симптомы.
- У большинства пациентов, страдающих ДРЛ, присутствуют умеренные или тяжелые депрессивные симптомы.
- Большинство пациентов с ДРЛ обычно не предъявляют жалобы на амнезию («потерянное время») до тех пор, пока их не спросят об этом прямо. Даже при прямых вопросах они могут отрицать наличие амнезии из-за смущения.

- Альтернативные личности (называемые «другие») могут не проявлять себя на начальных стадиях лечения.

8. Какова этиология ДРЛ?

Этиология ДРЛ сложна, противоречива и не подкрепляется четкими эмпирическими данными. В настоящее время предложены два основных пути формирования ДРЛ. Традиционная теория состоит в том, что ДРЛ развивается вследствие **тяжелой, хронической неотвратимой** (физической или сексуальной) **травмы, пережитой в детстве**. Ребенок отделяет или «расщепляет» опыт от сознания для того, чтобы оградить себя от осознания события и очень интенсивных чувств, связанных с ним.

Недавно некоторые авторы доказали, что перед лицом тяжелой травмы ребенок может сохранять привязанность или **связь с мучителем**. Ребенок не может предвидеть, контролировать или избегать ситуаций, ведущих к ощущениям и мыслям о беспомощности и бессилии. Существуют биологически необходимые состояния, при которых ребенок должен оставаться связанным с мучителем, чтобы остаться в живых. В то время, как насилие диктует ребенку необходимость бежать, сделать это может быть невозможно. Решение ребенка состоит в разделении на две части: бессознательную «привязанную» часть и «непривязанную» осознаваемую часть.

Теоретически, при травмах, повторяющихся на протяжении многих лет, отмечается больше расщеплений «Я», направленных на поддержание порядка, целостности и структуры. Некоторые из этих отщепленных «Я» переживаются как отдельные индивиды с отдельным сознанием; при этом индивид может упоминать или не упоминать о них.

9. Какова природа травматических воспоминаний насилия, пережитого в детском возрасте?

Данная проблема вызывает значительные противоречия. С начала 1900-х гг. теоретики психологии, например Жана и Фрейд, указывали на то, что у людей развивается «психогенная амнезия на тяжелое насилие, пережитое в детстве». Однако в последние годы многие ученые ставят под вопрос, возможно ли «забыть» или «вытеснить» воспоминания о тяжелой (ошеломляющей) травме и затем, позже, снова вспомнить ее. Свою долю в конфликт вносит тот факт, что до недавнего времени концепции памяти были в значительной части теоретическими, с малым количеством реальных данных, подкрепляющих их. Несмотря на то, что специалисты в области психического здоровья базируются на данных концепциях, вопрос о том, существует ли бессознательное и возможно ли вытеснение, так и не был решен окончательно.

Пациенты, в анамнезе которых имеются случаи тяжелого насилия, пережитого в детстве, зачастую очень хорошо поддаются гипнозу и внушению, и часто испытывают чрезмерное желание отблагодарить своего врача. Подобные пациенты могут быть весьма чувствительны к реакции врача и могут легко поддаваться влиянию интересов и системы его убеждений. Таким образом, если врач усердствует в поиске и лечении жертв тяжелого насилия, пережитого в детстве, этот импульс может передаться пациенту; при этом пациент может пытаться «приспособиться» к врачу посредством «формирования воспоминаний» о событиях, которых не было; т.е. так называемых «псевдовоспоминаний».

При работе с любым пациентом, у которого может иметься ДРЛ, следует избегать наводящих вопросов и ответов, которые даже косвенно способны раскрыть заинтересованность врача в обнаружении случая тяжелого насилия, пережитого в детском возрасте.

10. Суммируйте недавние открытия, имеющие отношение к нормальной памяти.

Нормальная память обеспечивается гиппокампом и лобной долей. **Отличия детальной (описательной) и имплицитной (неописательной) памяти**

- Детальная память представляет собой воспоминание (причем сознательное и намеренное) прошлых событий и содержит в себе как визуальный, так и вербальный компоненты.

- ИмPLICITная память представляет собой выработку различных типов поведения, основанных на прошлом опыте, который сам по себе не вспоминается. Она включает обусловленные ответы.

Отличия сенсорной, кратковременной и долговременной памяти

- Система сенсорной памяти записывает и сохраняет стимулы, получаемые из пяти сенсорных систем.
- Кратковременная память представляет собой *активное содержание* разума. Она является результатом личностного анализа пережитого события, который отличен от записи реального события. Большинство воспоминаний сохраняются в кратковременной памяти сознательно, но некоторые нежелательные сопутствующие события также могут сохраняться вместе с осознанными воспоминаниями. Кратковременная память, называемая также *рабочей памятью*, используется для процесса немедленного представления.
- Объем долговременной памяти обширен; при этом воспоминания главным образом сознательные. Подобно кратковременной памяти, нежелательные сопутствующие воспоминания могут сопровождать сознательные воспоминания. Долговременные воспоминания могут быть перенесены из кратковременной памяти, но их прохождение через кратковременную память, вероятно, не обязательно. Попадание воспоминания в кратковременную память помогает переносу воспоминания в долговременную память. Забывание может быть вызвано угасанием, утратой интенсивности воспоминания с течением времени и сопутствующим вмешательством (сохранением сходного воспоминания забытого события).

Нормальная память является гибкой

- Воспоминания относительно *нетонны*.
- Память не является видеокамерой, записывающей **события или** сцены и затем сохраняющей их в обширной видеобиблиотеке.
- Память является *динамичным процессом*. Каждый раз, при воспроизведении события память меняется. Текущие события оказывают влияние и изменяют воспоминания. Убеждения и вера также могут окрашивать воспоминания.
- На воспоминания оказывает существенное воздействие интенсивность аффекта, пережитого во время события.
- На воспоминание влияет **контекст процесса** воспроизведения; например, внушение и одобрение ответа могут повлиять на ответ.
- Память на обычные события может быть комбинацией действительного события, сходных событий и собственных украшений события (фантазий) индивида.
- Воспоминания могут охватывать события, которые никогда не происходили; например, псевдовоспоминания или ложные воспоминания. Они могут включать ятрогенные воспоминания, созданные при помощи врача, задающего наводящие вопросы или наводящего неоправданное внушение пациенту. Другие важные аспекты также могут вызывать ложные воспоминания посредством сходных процессов.

11. Суммируйте недавние открытия, касающиеся памяти на травматические события.

Травматическая память в значительной степени обусловлена миндалевидным телом.

- Ответ индивида на травму зависит от нескольких факторов: преморбидного темперамента, гибкости в межличностных отношениях, а также от наличия или отсутствия предшествующей или сопутствующей психопатологии.
- Сохранение других подобных связанных событий, как правило, не влияет на травматические воспоминания; это свойство называется интерференцией.
- *Интенсивность* травматических воспоминаний *не ослабевает* с течением времени; это свойство называется затухание. «Воспоминание (травмы) является сегодня таким же живым, как оно было 20 лет назад, когда случилось пережитое событие».
- Травматическое воспоминание может активироваться в любое время, если оно запускается напоминанием.
- Воспоминания являются главным образом *сенсорными* и *эмоциональными* и субъект может быть не способен облечь свои переживания в слова. Это весьма отлично от детальной памяти. Жертвы травмы часто не могут составить рассказ о том, что с ними произошло.

- Индивиды могут амнезировать часть травматического события; при этом воспоминания других аспектов могут крепко фиксироваться в памяти.
- Считается, что в амнезии травматического события может играть роль диссоциация.
- З.Фрейд предполагал, что ребенок, переживающий в детском возрасте насилие со стороны опекуна, *должен* амнезировать это насилие, в силу того, что он весьма зависим от опекуна в плане обеспечения жизненно важных функций. Freud ввел термин «предательская травма» и утверждал, что данные жертвы не могут позволить себе вспомнить о травме до достижения более позднего возраста, когда они становятся способными лучше заботиться о себе. Он называл это эволюционной адаптивной функцией.
- Задержанное воспоминание очень тяжелых травм было и остается предметом дискуссий между академическими исследователями памяти и клиницистами.

12. Перечислите факторы, связанные с травматической амнезией.

Возраст: чем более юный возраст у жертвы, тем выше восприимчивость к травме.

Доза: более тяжелая и продолжительная травма обуславливает большую восприимчивость.

Предшествующая восприимчивость.

Повреждение головы.

Согласно данным некоторых исследований сексуального насилия, пережитого в детском возрасте, женщины отмечают следующее:

- примерно в 25—30% случаев развивается тотальная амнезия события (событий);
- примерно 35—40% жертв помнят часть события (событий);
- примерно 30—40% утверждают, что всегда помнили о насилии.

13. Каким образом подобные новые взгляды на память можно применить клинически к лицам, страдающим диссоциативным расстройством?

Нормальные воспоминания весьма изменены и должны пониматься в контексте жизни пациента.

Травматические воспоминания, являющиеся в значительной степени чувственными и эмоциональными, могут быть очень точными и интенсивными, но пациент может быть не способен облечь их в слова. Таким образом, традиционные формы вербальной терапии могут быть неэффективны.

Ложные воспоминания могут быть индуцированы. Таким образом, врач должен оставаться нейтральным и избегать наводящих вопросов или осуществления нежелательных внушений. Например, «Как Вы считаете, способны ли Вы стать жертвой сатанинских культов?» «Я наблюдал случаи, подобные Вашим. Ваш отец мог проявлять к Вам сексуальное насилие».

14. Каковы цели лечения пациента, страдающего ДРЛ?

Лечение можно условно разделить на три стадии: начальную, среднюю и позднюю. Цели начальной стадии лечения включают:

- Оказание помощи пациентам в осуществлении **самопомощи**. Как и дети, они нуждаются в заботе взрослых и не могут обеспечить соответствующую заботу сами. Таким образом, они не научаются сами заботиться о себе.
- Установление более стабильного **чувства безопасности**, помогая пациентам редуцировать их суицидальные мысли и поведение, а также другие самодеструктивные и самозащитные копинг-стратегии.

- **Редукция симптомов** ПТСР, диссоциации, тревоги и депрессии.

Очень полезными могут быть лекарственные средства.

- Признание, что травма играет ведущую роль в развитии текущей симптоматики и дисфункции. **Необходимо обучение** пациента в отношении имеющегося расстройства и его лечения.

- Помочь пациенту осознать, что он является *единой личностью* с различными составляющими и аспектами, а не различными людьми или личностями.

- **Улучшение функционирования** пациента в повседневной жизни (например, работа или школа), а также во взаимоотношениях.
- Обучение, тренинг и помощь в выработке лучших *копинг-механизмов*, помогающих пациенту справляться с ПТСР и диссоциативными симптомами.
- Помочь пациенту улучшить взаимоотношения и укрепить его *поддерживающую систему*.
- Выявление ключевых противоположностей: их ролей, сильных и слабых сторон и потребностей. Помочь пациенту выработать настолько много «ко-сознаний», насколько это возможно (т.е. каждая личность осведомлена о других личностях).
- Настаивание на том, что пациент (хозяин или исполнитель) должен быть ответственным за все действия альтернативных личностей на протяжении всего времени. Пока это не будет достигнуто, данная задача должна являться ключевой целью.
- Помочь пациенту осознать, что все альтернативные личности являются важными частями «Я» и следует предпринимать попытки объединить их все, даже «плохие».
- Помочь пациенту и альтернативным личностям научиться работать совместно в их «общих» интересах.

15. Каким образом достигаются цели начальной стадии терапии ДРЛ?

Подход к достижению данных целей весьма директивен по своей природе; используются когнитивные и поведенческие методики. Раскрытие подавленных травматических воспоминаний, проработка травматических воспоминаний и ночных кошмаров и переживание абреакций травматических воспоминаний вызывает обратный результат и, как правило, приводит к углублению регрессии и дисфункции. В зависимости от силы Эго пациента на проведение первой фазы лечения может потребоваться от нескольких месяцев до нескольких лет. Многие пациенты будут удовлетворены либо уровнем улучшения, достигнутым на данной стадии, либо не окажутся способными продвинуться намного дальше.

16. Каковы цели средней стадии лечения пациента с ДРЛ?

Цели средней стадии лечения включают:

- **Обсуждение травм**, если пациент способен облечь в слова травматические переживания. Понимание смысла того, что произошло и коррекция когнитивных нарушений более важны, чем достоверность воспоминаний сама по себе. Например, избивение родителем может значить для пациента следующее: «Я был виноват в избивании», «Я — плохой», «Я — никчемный», «Я не способен любить» и т.п. Пациенту необходимо соизмерить по возможности интегрированное воспоминание о том, что с ним произошло и что пережитые им чувства означали в действительности. Необходимо, чтобы пациент осознал, что травма случилась много лет назад, что он выжил и что сегодня ничего не происходит. Пациент должен осознать, что плохое обращение с ним его опекунов не было его виной. Затем необходимо показать пациенту, что травма не разрушила его самооценку.
- **Использование невербальных методик**, если пациент не может облечь в слова травматические переживания. Данные методики включают в себя движение глазных яблок, ме

тодики десенситизации и реструктуризации, дезактуализация чувств, связанных с травмой и лечение соматических расстройств. Посредством взаимоотношений с врачом пациент должен научиться тому, что он может и должен переносить связанную с пережитым событием боль. Только посредством контролируемого и координированного переживания этих интенсивных, связанных с травмой аффектов, пациент может уменьшить интенсивность своего страха и боли. В дальнейшем врач может помочь пациенту найти слова для описания своих переживаний и придать им смысл. Невербальные методики также могут быть очень полезны и для тех пациентов, которые способны описать свои травмы словами.

- Установление прочных, доверительных, гарантирующих безопасность **взаимоотношений с врачом**. Только посредством взаимоотношений с врачом пациент может справиться с воспоминаниями контролируемым и координированным образом.

- **Переоценка предшествующего понимания** того, каким образом существует реальный мир. До терапии восприятие пациента было заполнено неверными идеями и искажениями в отношении самого себя и окружающего мира. Они могут касаться идентичности, компетентности, веры, силы и контроля, автономии и системы ценностей.
- **Слияние (стирание) альтернативных личностей.** Некоторым пациентам удается достичь полной интеграции, когда существует лишь одна личность. Другие пациенты довольны снижением числа альтернативных личностей, которые научились функционировать «вместе» и сотрудничать.

17. Каким образом достигаются цели средней стадии лечения?

Лечение в период средней стадии крайне сложно. Его не должны проводить начинающие врачи или даже опытные врачи, не прошедшие специального тренинга и наблюдения за несколькими пациентами, страдающими ДРЛ. Данная фаза лечения может занять 1-3 года.

18. Каковы цели поздней стадии лечения пациента с ДРЛ?

Цели поздней стадии терапии:

- Объединение нового чувства «Я», основанного на реальных сильных сторонах и слабостях пациента.
- Простить, позволить уйти и пережить прошлое. Пациент никогда не будет иметь таких родителей и такое детство, каких он хотел, и поэтому они должны быть оставлены в прошлом.
- Установить и поддерживать более здоровые взаимоотношения.
- Завершить терапию и пережить утрату врача.

В конце терапии пациент не должен быть перегружен воспоминаниями и чувствами прошлых травм, позволяющих им жить здесь и сейчас. Пациент должен отбросить озабоченность своими симптомами и сосредоточиться на проблемах внешнего мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Appelbaum PS, Uyebara LA, Elin MR: Trauma and Memory: Clinical and Legal Controversies. New York, Oxford University Press, 1997.
2. Bjork EL, Bjork RA: Memory Handbook of Perception and Cognition, 2nd ed. San Diego, Academic Press, 1996.
3. Chu JA: Rebuilding Shattered Lives: The Responsible Treatment of Complex Posttraumatic and Dissociative Disorders. New York, John Wiley & Sons, Inc., 1998.
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
5. Kluft RP, Fine CG: Clinical Perspectives on Multiple Personality Disorder. Washington, DC, 1993.
6. Pope KS, Brown LS: Recovered Memories of Abuse: Assessment, Therapy, Forensics. Washington, DC, American Psychological Association, 1996.
7. Putnam FW: Diagnostic and Treatment of Multiple Personality Disorders. New York, Guilford Press, 1989.
8. Ross CA: Dissociative Identity Disorder: Diagnosis, Clinical Features, and Treatment of Multiple Personality. 2nd ed. New York, John Wiley & Sons, Inc., 1997.

~~1. Назовите три категории сексуальных расстройств.~~

Парафилии.

Расстройства половой идентификации.

Сексуальная дисфункция.

2. Что такое парафилии?

В DSM-IV парафилии определены как расстройства, при которых личность испытывает «повторные, интенсивные, сексуально возбуждающие фантазии, побуждения или совершает действия сексуального характера по отношению к 1) объектам, не относящимся к людям, 2) себе или своему партнеру, причиняя страдания или унижения, **или** 3) взрослым, не желающим этого, или детям».

Пациент может быть неспособен к сексуальному возбуждению, не связанному с парафилией, или может испытывать навязчивую необходимость заниматься фантазиями или действиями, связанными с парафилией. Согласно DSM-IV, для диагноза необходимы нарушение социальной или профессиональной деятельности или значительный эмоциональный дистресс. Однако диагноз парафилии может быть поставлен даже в тех случаях, когда пациент с парафилией чувствует себя комфортно и его профессиональная или социальная жизнь очевидно не нарушена, если парафилическое поведение абсолютно необходимо для сексуального возбуждения или если оно носит рекуррентный, стойкий и навязчивый характер. Подобное поведение может приводить к социальным или правовым последствиям (например, педофилия, эксгибиционизм). В действительности, большинство лиц, страдающих парафилией, испытывают лишь эмоциональный дистресс, связанный со страхом раскрытия, юридического преследования или отвержения со стороны тех, о ком они заботятся. Типы парафилии включают:

Эксгибиционизм - сексуальное возбуждение от демонстрации своих гениталий незнакомцам.

Фетишизм — использование неодушевленных объектов, обычно предметов одежды, которые пациент может держать, тереть или обонять для достижения сексуального возбуждения;

Фетишизм трансвеститов — переодевание в одежду противоположного пола; обычно наблюдается у мужчин-гетеросексуалов, которые находят подобное переодевание сексуально привлекательным.

Педофилия — фантазии, стремления или поведение, включающие сексуальные действия с детьми;

Вуайеризм — наблюдение за раздетыми или занимающимися любовью людьми, не подозревающими о том, что за ними наблюдают;

Сексуальный садизм — сексуальное возбуждение от причинения страдания другим (физического или психологического);

Сексуальный мазохизм - сексуальное возбуждение от переживания боли, унижения, угроз или страдания, причиняемого каким-либо другим способом;

Фроттаж — прикосновение или трение о человека, не дававшего на это согласие.

Парафилии обнаруживаются почти исключительно среди мужчин. Различия между ними и нормальными вариациями сексуального поведения кроются в обязательной природе действий или мыслей или в повторяющейся, неослабной необходимости подобных действий со все менее и менее выраженным интересом к обычному сексуальному поведению.

3. Дайте определение расстройства половой идентификации.

Расстройство половой идентификации представляет собой состояние, при котором пациент испытывает сильное, стойкое желание иметь противоположный пол или настаивает на том, что он или она в действительности принадлежит к противоположному полу. Пациент испытывает стойкий, выраженный дискомфорт от своего действительного пола. Необходимо физикальное обследование для исключения редких случаев гермафродитизма (например, врожденные двойные гениталии, гипогонадизм, синдром нечувствительности к андрогенам); могут потребоваться лабораторные исследования, такие как определение уровня тестостерона/эстрогенов в крови или кариотипирование половых хромосом.

Данное расстройство тяжело диагностируется или распознается в детском возрасте. Это — не та ситуация, при которой девочки поступают как мальчишки-сорванцы или мальчишки походят на девочек. Это — ситуация, в которой ребенок хочет иметь противоположный пол. Более того, амбивалентность в отношении половой идентичности, наблюдаемая в детстве, к взрослому возрасту обычно исчезает. Большинство мужчин-гомосексуалистов ощущают

свое отличие от других ребят в период юности, но они никогда не хотели быть девочкой; скорее, они не обнаруживали интереса к обычной мальчишеской сексуальной роли.

Коморбидными состояниями часто являются депрессия, тревога, злоупотребление психоактивными веществами и расстройство личности. Нередки суицидальные попытки. Психотерапия может быть особенно полезна при трудностях в межличностных отношениях, социальной изоляции или нарушенной самооценке. Небольшой процент пациентов ищет возможность изменить пол хирургическим путем.

Данное расстройство необходимо дифференцировать от гомосексуальности. Гомосексуальность заключается в сексуальной ориентации, направленной на лиц своего пола; при этом желание мужчины стать женщиной или желание женщины стать мужчиной отсутствует. Сексуальность включает в себя половую **идентичность**, сексуальные **роли** и сексуальную **ориентацию** или выбор. Если индивид имеет отличный взгляд на сексуальные роли или иную сексуальную ориентацию, он не считается патологичным или больным. Психическим расстройством считаются лишь проблемы с половой идентификацией.

4. Что такое сексуальные дисфункции?

Термин «сексуальная дисфункция» относится к проблемам, связанным с сексуальным влечением, сексуальным возбуждением, сексуальным оргазмом или болью при сексуальной активности.

Расстройства сексуального влечения включают низко активное сексуальное влечение и сексуальное отвращение.

Расстройства сексуального возбуждения включают как расстройство сексуальной возбудимости у женщин, так и нарушения эрекции у мужчин; оба типа расстройств заключаются в трудностях с сексуальным возбуждением, даже при нормальном сексуальном влечении.

Оргазмические расстройства включают женские и мужские оргазмические расстройства, например, трудности в достижении оргазма или преждевременная эякуляция у мужчин.

Диспареуния или вагинизм представляют собой расстройства, проявляющиеся болью при половом акте, которые могут очень беспокоить женщин.

Кроме того, выделяются категории **сексуальной дисфункции, вызванной употреблением психоактивных веществ, и сексуальной дисфункции вследствие соматического заболевания**, это подтверждает тот факт, что сексуальная дисфункция может быть вызвана как биологическими, так и психологическими причинами.

5. Какие вопросы, касающиеся сексуальной дисфункции, следует задавать всем взрослым пациентам при осмотре по системам?

Вопросы о сексуальной деятельности лучше задавать в процессе беседы о состоянии других систем. Примеры вопросов включают:

1. Продолжаете ли Вы вести сексуальную жизнь? Если «да», то с кем: с мужчинами, женщинами или и с теми, и с другими. С одним или более чем с одним человеком?
2. Имеются ли у Вас вопросы или опасения относительно Вашей сексуальной жизни?
3. Используете ли Вы противозачаточные средства? Что и каким образом Вы используете?
4. Страдали ли Вы когда-либо заболеванием, передаваемым половым путем?
5. Имеются ли у Вас соматические проблемы, нарушающие Вашу сексуальную деятельность?
6. Для пациентов мужского пола можно добавить:
Отмечаются ли у Вас проблемы с достижением или удержанием эрекции? Отмечаются ли у Вас какие-либо проблемы, связанные с достижением оргазма?
7. Для пациенток врач может добавить:
Отмечаются ли у Вас какие-либо проблемы, связанные с

достижением оргазма?

Отмечаются ли у Вас какие либо проблемы, связанные с появлением физического влечения?

Испытываете ли Вы какие-либо проблемы, связанные с болью или дискомфортом во время полового акта?

Данные вопросы необходимо задавать вследствие того, что сексуальная дисфункция является частым побочным эффектом многих лекарств и нередким симптомом многих соматических заболеваний (например, диабета, гипотиреоза, артериальной гипертензии). Если клиницист задает вопросы о сексуальной дисфункции, вероятность ее диагностики возрастает, как минимум, в 10 раз.

Многие врачи забывают задавать скрининговые вопросы в отношении сексуальной дисфункции из-за того, что чувствуют себя неловко. В то же время они задают вопросы о функционировании других органов и систем (например, о перистальтике, менструальном цикле) и приеме алкоголя. Кроме того, врачи могут опасаться, что обнаружат сексуальные проблемы и не будут знать, что с ними делать.

6. Как часто встречаются сексуальные нарушения или тревоги?

Согласно недавнему анализу более чем 3000 субъектов в возрасте от 18 до 59 лет, сексуальная дисфункция отмечается у 43% женщин и 31% мужчин. В наблюдении, в которое было включено более 1200 мужчин в возрасте 40—70 лет, проведенном в Массачусетсе, у 48% отмечалась умеренная или полная импотенция. Мысли и вопросы относительно сексуальной жизни и действий, имеющиеся у пациентов, встречаются даже чаще, чем сексуальные расстройства или дисфункция. В то время, как этиология сексуальной дисфункции может быть первично биологической или первично психологической, в большинстве случаев существенную роль играют оба фактора.

7. Каковы наиболее частые сексуальные тревоги мужчин?

Наиболее часто встречается беспокойство в отношении размера полового члена, сопровождающееся тревогой, касающейся того, может ли пациент быть хорошим любовником. Подобное беспокойство редко отражает реальное расстройство. Мужчины также часто высказывают неудовлетворенность частотой или типами сексуальных контактов со своей супругой. Частые сексуальные дисфункции включают невозможность достичь эрекции, когда он желает этого, невозможность поддерживать эрекцию на протяжении времени, достаточного для полового акта, слишком быстрое достижение оргазма или, напротив, слишком длительное время, необходимое для эякуляции.

8. Каковы женские сексуальные тревоги?

Наиболее частая тревога женщин касается оргазма, например невозможности достижения оргазма или невозможности достижения оргазма при половом акте. Второй наиболее частый повод для тревоги относится к нормальной сексуальной деятельности. Например, допустимо ли заниматься сексом в период менструации; мастурбируют ли женатые люди; или является ли болезненным наличие фантазий о ком-нибудь другом во время секса со своим партнером. Наконец, женщины, как и мужчины, беспокоятся из-за напряженности между ними и их супругом или партнером, возникающей на почве различий в том, как часто они занимаются сексом, или в том, какой тип сексуального поведения каждый из них желает или не желает.

9. Почему женщины могут не испытывать оргазм во время полового акта?

От 20 до 30% женщин в норме не испытывают оргазма при половом акте. Это не является расстройством или дисфункцией, но отражает недостаточную стимуляцию клитора во время полового акта. Для достижения оргазма таким женщинам может потребоваться прямая стимуляция клитора — до, во время или после полового акта. Проблему могут решить мануальная или оральная стимуляция до начала вагинального сношения или мануальная стимуляция клитора во время полового акта. Женщина может в большей степени нуждаться в генитальной стимуляции до полового акта, чем она получает. Женщине важно знать, что данный вариант сексуального ответа является нормальным и что многим женщинам для достижения оргазма требуется нечто большее, чем просто половой акт.

10. В чем состоит различие между глобальными и ситуационными сексуальными расстройствами?

Глобальная проблема обнаруживается в любой обстановке, с любым партнером и во время мастурбации. Она не связана со временем дня, типом сексуальной активности или другими переменными. Ситуационная проблема, напротив, возникает лишь при конкретной личности, ситуации, месте или времени.

Ситуационные сексуальные дисфункции почти всегда имеют психологическую этиологию и зачастую относительно легко поддаются лечению. Глобальные сексуальные дисфункции могут иметь как биологическую, так и психологическую природу, но чаще являются следствием биологических причин и более тяжело поддаются терапии.

11. Препараты каких типов чаще всего вызывают сексуальную дисфункцию?

К сексуальной дисфункции чаще всего приводят психотропные препараты. Антидепрессанты могут негативно влиять на влечение, возбуждение и оргазм. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) вызывают сексуальную дисфункцию примерно в 30% случаев. Антипсихотические средства и литий часто приводят к появлению сексуальных проблем, хотя и не столь часто, как СИОЗС. Намного реже сексуальные побочные эффекты возникают при приеме бензодиазепинов, вальпроатов или карбамазепина. Фактически, сексуальные побочные эффекты являются одной из основных причин, по которым пациент прекращает прием психотропных препаратов.

Побочные эффекты на сексуальную сферу часто развиваются при приеме других препаратов, таких как антигистаминные средства, α - или β -блокаторы, циметидин, средства против ВИЧ, химиотерапия, тамоксифен, дигиталис и стероиды. При наличии сексуальных проблем следует тщательно изучить побочные эффекты всех препаратов, получаемых пациентом.

12. Какое вещество чаще других приводит к развитию сексуальной дисфункции?

Алкоголь. Хотя у небольшого числа пациентов алкоголь способен ослабить подавление сексуальности, значительно чаще развивается противоположный эффект и возникает сексуальная дисфункция. Нарушить сексуальное желание или возбуждение могут даже 1–2 порции алкоголя. Сексуальную функцию могут нарушать также запрещенные уличные средства, такие как кокаин, амфетамины, галлюциногены, наркотики или марихуана.

13. Какие соматические расстройства обычно нарушают сексуальную функцию?

На сексуальное возбуждение может негативно влиять любое заболевание, нарушающее **циркуляцию** крови, включая диабет, артериальную гипертензию и атеросклероз. Любое заболевание, приводящее к **нейропатии** (например, алкоголизм, рассеянный склероз или диабет), может приводить к нарушениям возбуждения и/или оргазма. **Повреждение, иррадиация или хирургическое вмешательство в брюшинном пространстве** могут нарушать иннервацию или кровоснабжение гениталий и ослаблять или разрушать способность к возбуждению. К уменьшению сексуального желания и возбуждения приводят тяжелые болезни, вызывающие нехватку **энергии** (застойная сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, рак, ВИЧ-инфекция с истощением или хронические инфекционные заболевания). **Депрессия** обычно нарушает сексуальное желание; **мания**, как правило, повышает сексуальное желание или интерес, а **тревога** может нарушать сексуальные проявления, в первую очередь возбуждение. Проблему может представлять также **эндокринопатия** (например, заболевание щитовидной железы, низкий уровень тестостерона или эстрогенов, пролактинемия, недостаточность надпочечников).

14. Что должен предпринять клиницист, если пациент жалуется на сексуальную дисфункцию?

Необходимо собрать тщательный анамнез и провести физикальное исследование, при этом держа в уме вышеперечисленные препараты и соматические проблемы. Необходимо получить тщательный сексуальный анамнез, отмечая, когда появилась проблема, была ли она глобальной или ситуационной, в чем пациент видит ее причину и что он пытался предпринять для решения проблемы.

В идеале, врач должен побеседовать с партнером пациента. Партнер обычно видит проблему несколько иначе и предоставляет противоречивые данные. Данная беседа также может прояснить, оказывает ли партнер поддержку или проблема изначально кроется в межличностном конфликте, выступающем в качестве сексуального симптома.

Когда биологическая основа представляется вероятной или возможной, следует провести следующие лабораторные тесты:

Развернутый клинический анализ крови.	Определение уровня креатинина
Печеночные функциональные пробы.	и азотистых оснований.
Исследование функции щитовидной железы.	Определение уровня тестостерона у мужчин.
Определение уровня пролактина.	Определение уровня эстрогенов у женщин.
Анализ мочи.	

15. Что следует предпринять после сбора анамнеза, проведения физикального обследования и получения нормальных результатов скрининговых тестов?

Мужчину следует направить к урологу, занимающемуся сексуальной дисфункцией. Могут быть показаны более детальное изучение эндокринной функции, циркуляции крови в области гениталий и тест ночного возбуждения.

Женщину следует направить к эндокринологу или гинекологу, прицельно занимающемуся сексуальной дисфункцией. Такого специалиста найти нелегко. Требуется более детальная оценка деятельности эндокринной системы в целом.

И мужчинам, и женщинам приносит пользу психиатрическое обследование. У пациентов с биологической причиной сексуальной дисфункции часто развивается вторичная психологическая реакция на сексуальную неполноценность, требующая лечения и поддержки.

16. Какие психические расстройства чаще других нарушают сексуальную функцию?

Одним из критериев депрессии является утрата интереса к деятельности, приносящей удовольствие. Секс является наиболее частым типом деятельности, к которому у депрессивного пациента пропадает интерес. Более того, вторым по частоте симптомом депрессии является ангедония, представляющая собой утрату удовольствия от любой деятельности.

Тревожные расстройства, вероятно, нарушают сексуальную функцию столь же часто, как и депрессия. Повышенная тревога нарушает нормальную функцию парасимпатической нервной системы, которая требуется для сексуального возбуждения.

Посттравматическое стрессовое расстройство может сопровождаться сексуальной дисфункцией — сниженным желанием, сниженным возбуждением или отвращением к сексу, особенно, когда травма носила сексуальный характер (например, изнасилование или сексуальное насилие).

Многие психологические причины сексуальной дисфункции, формально, не являются расстройствами или психическими заболеваниями. Частым является приобретенное подавление сексуальности или физиологического влечения. Иногда снижение интереса к сексу или трудности с возбуждением являются способом выражения гнева, направленного на своего супруга. Сексуального поведения могут избегать лица, стыдящиеся своего тела или ощущающие себя непривлекательными. Пациенты могут бояться занятий сексом после инфаркта миокарда или инсульта. Отсутствие интереса к сексу, как у мужчин, так и у женщин, нередко начинается во время беременности или вскоре после рождения ребенка и обычно требует психиатрического лечения.

17. Что такое тревога предчувствия?

Классический пациент с тревогой предчувствия* — это мужчина, чья тревога в отношении достижения и поддержания эрекции или достижения оргазма приводит к появлению проблемы, которая так его беспокоит. Его симпатическая нервная система настолько возбуждается от этих мыслей и беспокойства, что это нарушает нормальную

сексуальную активность.

* Точнее: страх ожидания сексуальной неудачи. — *Примеч. ред.*

Ключ к лечению состоит в том, чтобы прекратить беспокойство пациента, мысли на эту тему и начинающуюся тревогу в отношении его сексуальной способностей или неполноценности и просто позволить событиям развиваться естественным путем.

Женщины также могут испытывать тревогу предчувствия. Они могут тревожиться в отношении того, смогут ли они возбудиться, испытать оргазм или удовлетворить партнера, а также о том, что сексуальный опыт окажется неприятным. В лечении применяются сходные принципы.

18. Какова роль врача системы первичной медицинской помощи в лечении сексуальных проблем?

Ответ зависит от интереса и поддержки со стороны врача. Первый принцип терапии, заключающийся в обучении пациента, является важной функцией врача системы первичной медицинской помощи. Врач системы первичной медицинской помощи способен ответить и решить свыше 50% вопросов, опасений или дисфункций, касающихся сексуальной жизни пациента. Врач может ответить на вопросы о сексе, прописать библиотерапию и смягчить тревогу у большинства пациентов.

Если данная проблема является следствием применения лекарственных средств, врач может изменить дозировку или сменить сам препарат, обсудить с пациентом побочные эффекты и, возможно, посоветовать другие формы физической близости, отличные от полового акта (в случае, когда препарат, вызывающий побочные явления, нельзя безопасно отменить). Позиция врача службы первичной медицинской помощи идеальна для того, чтобы рекомендовать пациенту уменьшить дозу спиртного. Некоторые пациенты находят, что, если они воздерживаются от алкогольных напитков вплоть до окончания полового акта, их влечение, возбуждение и сексуальная деятельность в целом значительно улучшаются. Когда причина сексуальных проблем кроется в семейных или межличностных разногласиях, необходимо направление к специалисту по охране психического здоровья. Врачи системы первичной медицинской помощи (ВСПМП) часто лечат как депрессию, так и тревогу.

Однако медикаментозной терапии может быть недостаточно, особенно для лечения тревожных расстройств. Врачу системы первичной медицинской помощи может быть необходимо обсудить с парой супругов их мнения, порекомендовать им литературу о сексе и обеспечить базисное обучение и поддержку. Если данных мер недостаточно, может быть необходимо направление к психиатру. Итак, врач системы первичной медицинской помощи может лечить многие, но не большинство сексуальных проблем, которые пациенты им раскрывают. Однако в любое время лучше всего направить пациента или супружескую пару к психотерапевту, имеющему опыт и стремление к лечению сексуальных проблем.

19. Существуют ли препараты, улучшающие сексуальную функцию?

Когда причиной сексуальной дисфункции служит соматическое заболевание, очевидным методом является этиотропная терапия. Вплоть до 1997 г. предпринимались попытки опробовать множество препаратов, таких как йохимбин, ципрогептадин, риталин и амантаин, но успех был незначителен. В 1997 г. в большом мультицентровом исследовании трансуретрального введения альпростадилла при импотенции у мужчин эффект наблюдался в 40—45% случаев. В следующем году стал доступен сидденафил (Виагра). С появлением этих новых методов лечения появилась возможность иметь эрекцию, достаточную для совершения полового акта — при импотенции как органической, так и психологической природы, у высокого процента мужчин.

Замещающая терапия эстрогенами и тестостероном у женщин в постменопаузальном периоде улучшает либидо и возбуждение. В настоящее время проводятся исследования, изучающие эффекты Виагры у женщин всех возрастов.

Весьма вероятно, что в последующие несколько лет на рынке появятся другие препараты, улучшающие сексуальное влечение и функцию.

20. Как можно помочь пациенту, если его соматическое заболевание мешает сексуальному воз

буждению?

Тем пациентам, у которых соматическое заболевание препятствует сексуальному возбуждению (например, пациенты после радикальной простатэктомии), можно попробовать

применить Виагру, трансуретральное введение альпростадилла или вакуумный насос; инъекции папаверина; имплантаты полового члена. Когда ни один из перечисленных выше методов не приносит успеха, врач может помочь супругу найти другие способы получения сексуального удовольствия, достигаемые без полового акта (например, объятия, оральная и мануальная стимуляция гениталий и сосредоточение фокуса на ощущениях). Врач должен помочь пациенту и его партнерше решить проблему, связанную с утратой обычного сексуального удовлетворения.

21. Как применяется Виагра и каковы ее наиболее частые побочные эффекты?

Продолжаются дебаты в отношении того, следует ли пациентам перед назначением Виагры проходить медицинское обследование или безопасно и этично назначать этот препарат, не имея на руках результатов *полного* клинического обследования. Очевидно, что любое состояние, которое можно вылечить или оказать помощь каким-либо иным методом (например, эндокринопатия, сосудистая недостаточность, депрессия, семейные разногласия), не должно упускаться из виду. Более того, Виагра может вызвать тяжелые, даже фатальные побочные эффекты у пациентов с заболеваниями сердца. Таким образом, определенная оценка соматического состояния необходима для исключения частых, поддающихся лечению причин импотенции, наличия коморбидных состояний и препаратов, перекрестно воздействующих друг на друга. Частые побочные эффекты Виагры включают: гиперемию лица, головную боль, диспепсию и нарушения цветового зрения. Изначально опасны перекрестные реакции с любыми нитратами, такими как нитроглицерин (описаны летальные исходы).

Виагру назначают в дозе 25, 50 или 100 мг; начальная доза обычно составляет 25—50 мг. Перед началом полового акта следует выждать около часа. Эффект препарата обычно длится около 4 ч.

Отметим, что Виагра не вызывает эрекцию. Она может позволить эрекции возникнуть, если имеются физические или психологические стимулы, обычно приводящие к ней. Когда супруга спокойна и не настроена на половой акт, внезапная способность мужчины к возбуждению может привести к значительному напряжению во взаимоотношениях. Следует напомнить пациентам о возможности развития беременности и о профилактике заболеваний, передающихся половым путем.

22. Рассмотрите вкратце сексуальное развитие от момента рождения до школьного возраста.

Младенцы очень активно исследуют свое тело. Они изучают и исследуют ступни, ладони, глаза и гениталии. Они обнаруживают, что прикосновение к гениталиям вызывает приятные ощущения. Это открытие может расстраивать родителей, которые расценивают подобное поведение скорее как мастурбацию, чем как исследование.

Дети в возрасте 2—5 лет интересуются строением гениталий, а также их отличиями у людей противоположного пола. Они также интересуются сексуальными ролями; например, чем отличаются мужчины и женщины в плане игр, в которые они играют, деятельности, приносящей им удовольствие, манеры говорить. Важными являются точные и понятные ответы на детские вопросы. Хотя временами это может смущать, обсуждать с ребенком его вопросы, касающиеся сексуальности очень важно по мере их возникновения, не усиливая у ребенка ощущение, что сексуальность представляет собой табу.

23. Каково детское восприятие пубертатного возраста?

Восприятие детьми пубертатного периода зависит от того, раньше или позже сверстников они переживают характерные физиологические изменения. Девочек особенно смущает развитие груди, вследствие того, что это очень заметно окружающим. Ключевым является желание быть как другие дети: не слишком высоким и не слишком низким, не развиваться слишком быстро или слишком поздно. Девочки могут быть устрешены своей первой менструацией (особенно, если она наступает без предшествующего обсуждения и соответствующей информации), беспокоиться о том, что кровотечение приведет к смерти или болезни или что окружающие могут обонять или чувствовать, что у них «критические

дни». Мальчиков может

испугать первая ночная поллюция; при этом мальчик может думать, что он помочился в кровать или что с ним что-то не так. Предварительное обучение родителями или врачом помогает уменьшить подобные тревоги.

Дети вступают в половые отношения во все более юном возрасте. Врач системы первичной медицинской помощи должен, как минимум, принимать участие в обсуждении контроля рождаемости, болезней, передаваемых половым путем, и безопасного секса. Врач должен спрашивать о сексуальном поведении у детей, начиная с 10–12-летнего возраста.

Пубертатный период представляет собой время, когда определение своей идентичности является ключевой задачей. Подростки, как правило, пробуют различные роли и идентичности и, зачастую, провоцируют своих родителей. Врач системы первичной медицинской помощи должен быть деликатным с подростками (и их родителями), которые не уверены в отношении сексуальной ориентации, сексуальной привлекательности, а также в том, как можно совладать с целым миром половой жизни и взаимоотношений. Консультирование подростков часто заключается в выслушивании с уважением к их опасениям и последующем переубеждении.

24. Откуда дети черпают информацию о сексе?

Большая часть сексуальной информации приходит от друзей и сверстников, но не от родителей, школ или из книг. Как следствие, их раннее сексуальное обучение не является наглядным и часто несет в себе дезинформацию. Врачи службы первичной медицинской помощи играют важную роль, побуждая родителей снабжать детей информацией о сексе. Они также сами могут являться важным источником информации о сексе, сексуальном поведении и сексуальных опасениях.

25. Правда ли, что большинство лиц старше 70 лет не занимаются сексом?

Нет. Частота половых актов снижается, но большинство супругов, соматическое состояние которых не препятствует сексуальной деятельности, продолжают заниматься сексом 2–4 раза в месяц. Мастурбация у пожилых лиц также продолжается.

26. Какие изменения в сексуальной деятельности наступают с возрастом?

Внезапных изменений в сексуальной деятельности не происходит. Изменения сексуальной активности наступают у лиц в возрасте 40–50 лет. Изменения, наблюдаемые у мужчин, включают:

- Необходимость в большей физической стимуляции полового члена для достижения эрекции.
- Более медленная, менее твердая эрекция.
- Больше время, необходимое для достижения оргазма.
- Снижение силы эякуляции.
- Более длительное время, требующееся для достижения эрекции после оргазма.
- Более редкие спонтанные эрекции.
- Эрекции, которые появляются и исчезают даже во время полового акта.

27. Почему наступают подобные изменения?

Данные изменения обычно развиваются вследствие менее эффективного кровоснабжения гениталий, изнашивания створок венозных клапанов, боли от возрастных изменений, замедленных нейрональных рефлексов и, возможно, в результате сниженного уровня тестостерона. Кроме того, по психологическим причинам мужчина иногда чувствует, что он больше не может или не должен быть столь же сексуально активным как в молодости.

28. В чем состоит благотворное влияние возраста на секс?

Очевидными преимуществами являются: более длительное время,

необходимое для достижения оргазма, большее время, отводимое молчаливым ласкам, и отсутствие чувства необходимости достичь оргазма. Иногда с возрастом уменьшаются ограничения, угнетающие

сексуальность; кроме того, плюсом, как для мужчин, так и для женщин, является уменьшение риска беременности.

29. Какие изменения в сексуальной жизни женщин обычно развиваются с возрастом?

- После менопаузы уменьшается количество вагинальной смазки и истончается слизистая оболочка влагалища; по этой причине следует рассмотреть возможность заместительной терапии эстрогенами. Могут быть полезны и локальные вагинальные lubricants, содержащие эстроген.
- Сексуальное возбуждение наступает медленнее.
- Чаще развивается раздражение уретры.
- Секс может быть более приятен в отсутствие опасений из-за возможности беременности или необходимости использования противозачаточных средств; оргазм может достигаться легче.

30. Что может помочь при изменениях, связанных со старением?

Наиболее необходимой помощью является информация и обучение. Людям весьма полезно знать, что происходит с их телом и почему. Пожилых пациентов следует убедить в том, что секс не должен исчезнуть из их жизни.

С женщинами старше 50 лет следует обсудить (если не рекомендовать) возможность применения lubricants, заместительной терапии эстрогенами и упражнений Кегеля (Kegel).

Супружеским парам приносят пользу практические указания и советы, направленные на предотвращение изменений в сексуальной деятельности вследствие отказа от активной сексуальной жизни. Следует подчеркнуть необходимость уделять больше времени ласкам, включая стимуляцию гениталий. Мужчинам надлежит знать, что даже при 50—75% эрекции вагинальное сношение возможно. Половой акт может приносить удовольствие, даже если мужчина не испытывает оргазм. Мужчина может рассматривать возможность более длительного полового акта до наступления эякуляции скорее как достоинство, нежели чем как недостаток.

31. Правильна ли установка «используй это или ты его потеряешь»?

Несмотря на недостаток достоверных научных данных, большинство сексологов убеждены, что чем дольше пациент не занимается сексом, тем сложнее ему возобновить сексуальную активность. Когда чей-либо партнер не способен к половому акту или он оставил партнера или умер, для сохранения полового аппарата в хорошей рабочей форме имеет ценность мастурбация с определенной регулярностью.

32. Что такое упражнения Кегеля (Kegel)?

Пациент(ка) произвольно и повторно сжимает мышцы промежности на протяжении 3—4 мин. Клиницист может описать упражнение как сжатие мышц, которые сдерживают мочеиспускание, дефекацию или выделение газов. Выполнение этих упражнений несколько раз в день помогает поддерживать мышечный тонус промежности упругим и делает половой акт более удовлетворяющим обоих партнеров. Это упражнение ценно как для мужчин, так и для женщин.

33. Что такое безопасный секс?

Безопасный секс представляет собой концепцию занятий сексом без страха заразиться от партнера заболеванием, передаваемым половым путем. В действительности, существует лишь один способ истинно безопасного секса — это полное воздержание от сексуальных контактов с другим человеком. Другие методики безопасного секса заключаются в снижении риска передачи заболевания, но важно заметить, что оно никогда не бывает стопроцентным. Тем не менее, снижение вероятности передачи заболевания особенно важно для лиц, вступающих в сексуальную связь с незнакомцами или множеством партнеров, лиц с высоким риском носительства заболеваний,

передающихся половым путем, или лиц, вступающих в связь с новыми партнерами, чей прошлый или настоящий сексуальный анамнез неизвестен.

Основная идея состоит в том, чтобы избежать контактов с физиологическими жидкостями другого лица, особенно, с генитальными жидкостями и кровью. Использование презервативов необходимо как при вагинальном, так и анальном или оральном сексе. Презервативы следует смазывать водорастворимыми лубрикантами; лубриканты на масляной основе увеличивают риск разрыва презерватива. Дополнительную безопасность может обеспечить использование ноноксинола-9 или других спермицидов. В связи с тем, что высокая температура или грубое обращение могут испортить презервативы, пациенту следует посоветовать не носить их в бумажнике или в бардачке машины.

Способы с **низким риском передачи** заболевания, передающегося половым путем, включают взаимную мастурбацию или сухой поцелуй.

Способы с **низким** или **умеренным риском** включают: фелляцию без оргазма, куннилингус или анилингус, а также вагинальное или анальное половое сношение с использованием презерватива.

Способы, **сопровождающиеся высоким риском**, включают: анальное или вагинальное половое сношение без использования презерватива, совместное использование сексуальных игрушек, введение во влагалище кулака или любые другие способы сексуальных отношений, способные привести к повреждению слизистой оболочки или кровотечению. Брошюры, содержащие информацию о способах безопасного секса, должны быть свободно доступны в офисе врача службы первичной медицинской помощи. Пациент не должен требовать их; следует предоставить ему возможность свободного доступа к ним.

34. Почему проблема консультирования по вопросам секса является столь критической для врача?

Врачи консультируют пациентов при нарушении нормальной функции глаз, легких, почек, кишечника и др. Пациент должен чувствовать себя столь же комфортно, беседуя с врачом о том, что его гениталии не функционируют должным образом. Он должен быть способен принять помощь и поддержку от врачей в том случае, если его сексуальная жизнь неудовлетворительна.

Проблемы сексуального плана нередко приводят к разводу. Безусловно, они вызывают очень сильную психологическую боль и дистресс. Просто существует немного людей, с которыми пациенты могли бы побеседовать о своих сексуальных опасениях. Врачи должны убедить пациентов, что они будут выслушивать и интересоваться их сексуальными тревогами, предоставлять им информацию, советы, поддержку и, при необходимости, направление к соответствующему специалисту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anderson WB: Use of a «permission giving» patient checklist in identification of social and sexual problems. Henry Ford Hosp Med J 34:267-269, 1986.
2. Barbach L: For Yourself: The fulfillment of female sexuality. New York, Doubleday, 1976.
3. Barbach L: For Each Other: Sharing Sexual Intimacy. New York, Doubleday, 1982.
4. Feldman HA, et al: Impotence and its medical and psychological correlates: Results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 151:54-61, 1994.
5. Goldstein, et al: Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. New Engl J Med 338:1397-1404, 1998.
6. Krane et al: Impotence. New Engl J Med 1648-1649, 1989.
7. Lauman, Paik, Rosen: Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. JAMA 281:537-544, 1999.
8. Levine S: Sexual Life: A Clinician's Guide. New York, Plenum Press, 1992.
9. Padma-Nathan, et al: Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral Alprostadil. New Engl J Med 336:1-7, 1997.
10. Rendell: Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in the men with diabetes. JAMA 281:421-426, 1999.
11. Rosenthal S: Sex over 40. New York, St. Martin's Press, 1987.
12. Russell: Sex and couples therapy: A method of treatment to enhance physical and emotional intimacy. Journal Sex & Marital Therapy 16:111, 1990.
13. Schiavi et al: Healthy aging and male sexual function. Am J Psychiatry 147:766-771, 1990.

Глава 28. РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Andrew W. Brotman, M.D.

1. Каковы критерии диагноза нервной анорексии?

• Невозможность поддерживать вес тела на нижней границе нормы или выше, согласно возрасту и росту (в пределах 85% от ожидаемого).

- Выраженный страх располнеть.
- Нарушение образа тела.
- Наличие аменореи у женщин после менархе.

DSM-IV включает 2 типа нервной анорексии (НА): рестриктивный и булимический. Лица, ограничивающие прием пищи, не переедают и не пользуются слабительными средствами. Пациенты, страдающие анорексией другого типа, чередуют переедание и прием слабительного с ограничением приема пищи.

2. Каковы клинические и демографические характеристики пациентов с нервной анорексией?

Распространенность НА составляет примерно 0,5% от женской популяции; 90% страдающих нервной анорексией — женщины. Представляется, что возраст начала заболевания — бимодальный; оно начинается либо в препубертатном периоде, либо в конце пубертатного возраста, но, как правило, между 12 и 30 годами. Согласно определению, пациенты с нервной анорексией кахектичны; среди них критериям большой депрессии соответствуют свыше 50%. Хотя при данном состоянии случаи суицидальных попыток и злоупотребления психоактивными веществами относительно редки, смертность может достигать 10%, обычно вследствие вторичной аритмии, развивающейся из-за гипокалиемии и низкого веса. При нервной анорексии часто отмечаются физические нагрузки ритуального характера, а течение заболевания может быть хроническим. При 5—10-летнем наблюдении частота ремиссии составляет 40%. Еще 35% пациентов могут достигать 85% от их идеального веса, но у них сохраняются аномальное отношение к пище, а у 25% отмечается хроническое течение нервной анорексии.

3. Каковы физикальные данные и медицинские осложнения нервной анорексии?

Признаки и симптомы нервной анорексии, как правило, включают: лануго, сухость кожи, истощение, непереносимость холода, выпадение волос, запавшие глаза, брадикардию, гипотонию, отек и гипотермию. Прочие изменения перечислены ниже:

Медицинские осложнения нервной анорексии

Кардиоваскулярные:	Почечные:
• ЭКГ (снижение вольтажа, депрессия ST, инверсия зубца T);	• повышение уровня азотистых соединений в крови;
• повышение уровня азотистых соединений;	• парциальный
• брадикардия, аритмия;	
• гипотония;	• мочевины.
• несахарный диабет;	Со стороны скелета —
• ЗСН (вторичная по отношению к перекарданию);	• остеопороз.
• пролапс митрального клапана.	Эндокринные
Гематологические — незначительная панцитопения.	• снижение уровня T ₃ ;
Гастроинтестинальные:	• повышение уровня
• снижение моторики;	
• реверсивно-	
• повышение показателей печеночных функциональных тестов и уровня амилазы;	го T ₃ .
• острая компрессия сосудов двенадцатиперстной кишки.	

4. Каковы клинические критерии для госпитализации подобных пациентов?

Исследования, посвященные данному вопросу, не проводились, поэтому решение о госпитализации принимается произвольно. Тем не менее, низкие или нестабильные витальные признаки, тяжелые метаболические нарушения, стойкая потеря веса, несмотря на адекват-

ное амбулаторное лечение, сердечные аритмии, тяжелая депрессия, высокий риск суицида, неослабевающее коморбидное злоупотребление психоактивными веществами и резистентность к обычному лечению являются достаточными причинами для госпитализации. Показания для госпитализации более молодых пациентов, продолжающих расти, должны быть несколько шире, чем для пациентов более старшего возраста, рост которых уже прекратился. Цели госпитализации включают пищевую реабилитацию, биологическую, социальную и психологическую терапию; семейную оценку и мультидисциплинарную оценку и лечение. При НА основная цель терапии состоит в восстановлении веса; при нервной булимии — в контроле за перееданием и приемом слабительных препаратов. Используются различные протоколы, но исследования отдаленных результатов не подтверждают то, что какой-либо из типов лечения очевидно лучше.

5. Как выглядит при собеседовании пациент, страдающий нервной анорексией?

Пациенты, страдающие НА, могут быть живыми и веселыми или грустными и замкнутыми; это зависит от стадии болезни. У них иногда отмечается гиперактивность, но ближе к концу болезни активность может снижаться. У этих пациентов могут возникать выраженные колебания настроения, ригидность мышления; кроме того, они могут контролировать и управлять беседой. Основные защитные механизмы включают отрицание болезни и философствование. Они могут мыслить категориями черное/белое или плохое/хорошее и при этом не способны интегрировать обе эти категории. Лица, страдающие анорексией, зачастую недоверчивы к окружающим, стремятся к идеалу, обладают obsessивно-компульсивными личностными особенностями, склонны к сужению аффекта и социальной изоляции. Большей частью они гипосексуальны.

6. Опишите фармакологические методики лечения нервной анорексии.

К сожалению, лекарственных средств для лечения НА, достоверно превосходящих плацебо, не существует. Контролируемые исследования препаратов показали умеренно положительные результаты при применении антагониста серотонина ципрогептадина и антидепрессанта амитриптилина. Однако эти результаты в других исследованиях были либо сомнительными, либо клинически незначимыми. В контролируемых исследованиях кломипрамина, лития, тиотиксена, пимозиды, сульпирида, ТГК и налоксона также не были получены клинически положительные результаты.

Определенные фармакологические методики могут быть полезны в качестве добавления к психотерапии. В некоторых случаях может использоваться назначение анксиолитиков перед едой с целью помочь пациентам с НА выполнить поведенческий план, включающий поглощение определенного количества калорий. Эта методика, как правило, лимитирована по времени. Могут быть полезны антидепрессанты, особенно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС (в частности, при анорексии с депрессией, выраженных нейровегетативных симптомах, тяжелой тревогой, при сопутствующем obsessивно-компульсивном расстройстве - ОКР, а также у пациентов, резистентных к другим видам терапии). Желательными эффектами являются увеличение веса, повышение интереса к пище, снижение тревоги и депрессии, уменьшение obsessивных мыслей и повышение готовности к лечению. Антипсихотические средства нечасто используются для лечения НА, за исключением наличия коморбидного психоза. При наличии у больных с анорексией чрезмерной тревоги и неспособности принимать пищу анксиолитики бывают неэффективны. В этом случае иногда могут назначаться нейролептики. Описано несколько случаев эффективного применения электросудорожной терапии, но эти данные эпизодические.

7. Каковы критерии диагностики нервной булимии?

Для постановки диагноза нервной булимии (НБ) требуется наличие повторных эпизодов переедания, определяемого как быстрое

поглощение большого количества пищи в течение более или менее короткого периода времени, обычно менее 2 ч. Одним из ключевых признаков данного расстройства является страх пациента, что он не сможет прекратить принимать

пищу после начала приступа переедания. Пациент регулярно применяет своего рода **компенсаторные действия** (например, вызывает у себя рвоту, злоупотребляет слабительными средствами, соблюдает строгую диету или голодает) в целях противодействия перееданию. Эпизоды переедания должны происходить, как минимум, дважды в неделю в течение 3 мес. и сопровождаться чрезмерным беспокойством в отношении собственного веса и формы тела.

8. Существуют ли другие расстройства пищевого поведения?

Безусловно. Пациент может соответствовать как критериям НА, так и критериям НБ. Некоторые пищевые расстройства относятся к категории «нигде более не классифицируемых». Например, некоторые пациенты могут нормально принимать пищу, но затем вызывать рвоту для того, чтобы контролировать свой вес. В этом случае они не переедают, что необходимо для соответствия критериям НБ, и имеют нормальный вес, что не соответствует критериям НА. Тем не менее у них наблюдается необычное пищевое поведение.

9. Каковы клинические характеристики нервной булимии?

Распространенность нервной булимии составляет примерно 0,6—0,8% у женщин; вероятность развития НБ в течение жизни составляет 8%. Как и НА, НБ является преимущественно женским расстройством (соотношение женщин и мужчин 9:1). Начало заболевания отмечается в возрасте 12—40 лет, но чаще всего — в конце пубертатного периода. Вес обычно является нормальным, но пациенты могут выполнять физические упражнения ритуального характера, соблюдать пост или осуществлять очищающие действия, такие как провокация рвоты, злоупотребление слабительными средствами или использование ипекакуаны и диуретиков. Подобно НА, **суицидальные попытки**, а также **злоупотребление психоактивными веществами**, особенно психостимуляторами (например, кокаин и амфетамины), встречаются относительно часто. НБ имеет тенденцию к хроническому течению с множеством рецидивов; при 10-летнем наблюдении частота ремиссии составляет 50%.

10. Каковы фискальные данные и осложнения нервной булимии?

Признаки и симптомы НБ включают: головокружение, гипотонию, увеличение околоушных слюнных желез, стоматологические нарушения и повреждения костяшек пальцев, развивающиеся вследствие их прикусывания при вызывании рвоты.

Осложнения включают: водно-электролитный дисбаланс (снижение уровня K^+ , Cl^- , дегидратация, алкалоз); гастроинтестинальные расстройства (боли в горле, эзофагит, синдром Маллори—Вейсса, увеличение околоушных слюнных желез, воспаление толстой кишки, запор); стоматологическая патология (кариес, утрата эмали). Большинство данных осложнений являются вторичными по отношению к хронической рвоте или злоупотреблению слабительными средствами.

11. Как выглядит пациент, страдающий нервной булимией, при собеседовании?

Внешних признаков пищевого расстройства может быть немного. Пациенты с нервной булимией могут быть внешне дружелюбны и восприниматься окружающими как сильные и щедрые. К сожалению, зачастую они имеют низкую самооценку, конфликты, связанные с интимной жизнью, ощущают непонимание со стороны окружающих и с трудом контролируют гнев. Они могут страдать от колебаний настроения и, согласно определению, поглощены контролем за приемом пищи. Их следует спросить об импульсивных действиях, включая кражи, злоупотребление психоактивными веществами и суицидальные попытки.

12. Опишите фармакотерапию нервной булимии.

Основным средством для лечения нервной булимии являются антидепрессанты. Контролируемые исследования показали, что имипрамин, фенелзин, амитриптилин, дезипрамин, изокар-боксазид, тразодон и флуоксетин превосходят плацебо при лечении переедания и злоупотребления слабительными. Исследование бупропиона также оказалось позитивным, но он способен вызывать судорожные припадки и поэтому не

одобрен в качестве средства для лечения НБ.

Для назначения антидепрессанта не обязательно наличие коморбидной депрессии. Препараты обычно назначают в том же режиме и дозах, как и при лечении депрессии. Однако СИОЗС могут назначаться в более высоких дозах, сходных с применяемыми при лечении **ОКР**. Результатом лечения антидепрессантами не обязательно является полное воздержание от переедания, но часто наблюдается значительное уменьшение переедания и очищения. Фармакотерапия должна назначаться в контексте психотерапевтических взаимоотношений с пациентом, страдающим расстройством пищевого поведения.

13. Что такое компульсивное переедание?

Компульсивное переедание представляет собой новую диагностическую категорию, являющуюся, по существу, подтипом ожирения. Большинство пациентов, страдающих данным расстройством, тучны, но у них отмечаются повторяющиеся эпизоды переедания без какого-либо компенсаторного поведения. Из-за этого они ощущают сильный дистресс и пытаются бороться с подобными проявлениями. Приступы переедания отмечаются, как минимум, 2 раза в неделю в течение 6 мес. Большинство пациентов с данным расстройством повторно садились на диету; при этом их жизнь более не устроена, чем у других тучных индивидов с подобным весом. Распространенность данного расстройства среди контингента клиник по снижению веса составляет 30%, среди лиц, не являющихся пациентами подобных учреждений, - менее 5%. В отличие от НА и НБ, которые отмечаются преимущественно у женщин, соотношение женщин и мужчин при данном расстройстве составляет 1,5:1.

14. Должно ли лечение тучных пациентов, страдающих компульсивным перееданием, отличаться от лечения других тучных индивидов?

Неясно, будут ли тучные пациенты, страдающие приступами переедания, по-иному отвечать на терапию. Имеются некоторые предварительные признаки, указывающие на то, что когнитивно-поведенческая терапия, направленная на переедание и, возможно, антидепрессанты (особенно, СИОЗС) могут привести к лучшим результатам. Диагностические критерии и показания к терапии компульсивного переедания еще не установлены.

15. Какие клинические исследования необходимы при анорексии, булимии и/или компульсивном переедании?

Как правило, данные расстройства не требуют «обследования на миллион долларов». Они обычно проявляются при клиническом обследовании и психиатрическом собеседовании. НА является, по сути, публичным расстройством вследствие очевидной кахексии. Диагностировать НБ может быть тяжело, если пациент скрывает ее наличие. Кроме того, не существует достоверных медицинских тестов, подтверждающих диагноз, хотя может быть повышен уровень амилазы, а при хронической рвоте снижается уровень калия. Индивиды, страдающие компульсивным перееданием, склонны к полноте и, как правило, откровенно рассказывают о своем поведении. Полезен обычный набор лабораторных тестов, включая развернутый анализ крови, определение уровня электролитов, функции печени, определение глюкозы крови натощак и функциональные тесты щитовидной железы. К проведению других анализов следует подходить индивидуально, в зависимости от предъявляемых пациентом жалоб.

Формальный дифференциальный диагноз НА и НБ следует проводить с множеством состояний, таких как колит, энтерит, болезни щитовидной железы, диабет, язвы, опухоли гипоталамуса и судорожные расстройства. Коморбидные психические состояния могут включать депрессию, ОКР, тревогу, злоупотребление психоактивными веществами, биполярное расстройство и психотические расстройства.

16. Какова этиология расстройств пищевого поведения?

Конкретные этиологические факторы не подтверждены, но существует множество теорий. Наиболее распространенными являются

нижеперечисленные.

Социо-культуральная теория утверждает, что под давлением средств массовой информации и социальных ценностей индивид испытывает желание быть худым, что может приво-

доть к НА и НБ. В подобных обществах пациенты с нарушениями пищевого поведения обычно испытывают фобию веса, которая может служить средством избегания постпубертатных конфликтов.

Специалисты в области **когнитивно-поведенческой** терапии убеждены, что к расстройствам пищевого поведения приводят нарушения когнитивной сферы и заученные формы поведения.

Авторы, придерживающиеся **психодинамических** теорий, считают, что может существовать «остановка развития», приводящая к развитию расстройств пищевого поведения и значительной коморбидности личностных расстройств.

Существует множество **биохимических** теорий. 1) Имеется много доказательств в пользу коморбидности большого депрессивного расстройства и нарушения пищевого поведения. Примерно 50% пациентов с НА и более 50% пациентов с НБ, страдают сопутствующим большим депрессивным расстройством. Во многих случаях появление депрессии предшествует началу расстройства пищевого поведения, подтверждая сходную этиологию данных состояний. 2) Некоторые клиницисты рассматривают расстройства пищевого поведения как зависимость и лечат их, как лечили бы алкоголизм или злоупотребление психоактивными веществами. 3) При расстройствах пищевого поведения могут отмечаться изменения нейромедиа-торного фона, однако конкретные доказательства отсутствуют. 4) Имеются определенные данные, что снижение в спинномозговой жидкости уровня норадреналина и метоксигидроксифенилгликоля может быть связано с НА. 5) Снижение уровня серотонина в мозге и нарушение секреции холецистокинина в ответ на прием пищи могут быть связаны с НБ. 6) Другие исследователи убеждены, что причиной или результатом расстройств пищевого поведения может быть дисфункция гипоталамуса.

Семейные нарушения повсеместно рассматриваются как потенциальный этиологический фактор как для НА, так и для НБ. Семейная отягощенность, видимо, присутствует при НА, но неясно, является ли она наследственной или приобретенной.

Теоретики **феминистской психологии** убеждены, что давление желания быть «суперженщиной», особенно в западных индустриально развитых странах, предрасполагает женщин к расстройствам пищевого поведения.

Диетические факторы — включая чрезмерную склонность к диетам — предрасполагают к НА и НБ, так же как и наличие ожирения в анамнезе самого пациента или в семейном анамнезе.

Исследовались и другие этиологические факторы, включая сексуальное насилие, пережитое в детстве, коморбидный сахарный диабет, занятия видами спорта, требующими ограничения веса, и занятия с целью высоких достижений; при этом были получены различные результаты. *Следует отметить, что никакие объяснения большей распространенности данных расстройств среди женщин не являются столь же убедительными, как феминистские социокультурные взгляды.*

Точка зрения автора данной главы состоит в том, что нарушения пищевого поведения представляют собой гетерогенную группу состояний, из которых меньшинство относится к подтипам других психических расстройств, таких как депрессия, тревога или ОКР. У большинства пациентов расстройство пищевого поведения начинается с диеты, как попытки соответствовать культурально установленным физическим формам или как попытки контроля, но вскоре оно охватывает всю жизнь пациента. Оно становится почти зависимостью по своей сути и затем начинает работать как ответ на все типы эмоций.

17. Опишите виды терапии, применяемые для лечения расстройств пищевого поведения.

Было испробовано множество подходов. Больше всего фактов говорит в пользу краткосрочных методик терапии, эффективность которых легко измерить (например, когнитивно-поведенческая, межличностная, а также фармакотерапия). **Когнитивно-поведенческая терапия** эффективна как при НА, так и при НБ. Посредством структурированного лечения, целью которого является четкий контроль над симптомами, у пациентов нормализуются мышление и пищевые привычки, они перестают применять очищение. В руководствах данный

тип терапии описан применительно к расстройствам пищевого поведения. ***Интерперсональ-***

ная психотерапия также представляет собой краткосрочную терапию, которая классифицирована в руководстве. Она сфокусирована на взаимоотношениях «здесь и сейчас» и эффективна у пациентов с депрессией и расстройствами пищевого поведения. **Психодинамическая терапия** является, вероятно, наиболее частым подходом, при котором для борьбы с симптомами расстройства пищевого поведения применяется разрешение лежащих в его основе конфликтов. **Семейная терапия** особенно эффективна у пациентов с анорексией юного возраста, которые продолжают жить со своей семьей и не имеют хронических заболеваний. **Консультирование по питанию** заключается в обучении и советах, касающихся калорий и категорий продуктов питания. **Фармакотерапия** оказалась особенно эффективной для лечения НБ, но также может применяться и при НА. **Непрерывная медицинская помощь** и более интенсивные программы, такие как программы дневного стационара, интенсивные амбулаторные программы, вечерние программы, назначаются индивидуально.

Автор начинает с заключения лечебного контракта и использует когнитивно-поведенческий подход. Зачастую полезно дополнительное назначение лекарственных препаратов, а психодинамическая терапия может быть показана после некоторой стабилизации пищевого поведения.

18. Эффективно ли использование «лечебного контракта» у пациента с расстройством пищевого поведения?

Этот вопрос весьма противоречив. Некоторые клиницисты продолжают рассматривать пациентов, страдающих расстройствами пищевого поведения, как амбулаторных, независимо от клинического состояния пациента, в то время как другие устанавливают четкие параметры лечения. Многие специалисты находят полезным критерии, позволяющие определить, когда невозможно продолжать амбулаторное лечение и требуется госпитализация или другие вмешательства. Мишенями являются: достижение минимально приемлемого веса у пациентов, лечащихся амбулаторно, поддержание уровня калия, редукция злоупотребления слабительными средствами, продолжение правильного применения препаратов, определение статуса соматической патологии и снижение суицидального риска. В соглашение между пациентом и клиницистом, открыто заключаемом в начале лечения, указывается, что если вышеописанные цели не достигаются, может иметь место госпитализация. Изучение данного плана с пациентами и, возможно, с членами их семей в дальнейшем может уменьшить конфликт и помочь свести к минимуму дилемму — нужна ли госпитализация.

19. Оказывает ли влияние госпитализация на лечение пациентов, страдающих расстройствами пищевого поведения?

Да! Целью госпитализации пациентов, страдающих НА, обычно является восстановление веса. Для достижения 90% от идеального веса тела может потребоваться весьма много времени. Как правило, пациент набирает 3—4 фунта (1,4—1,8 кг) в неделю; если пациенту требуется набрать 30 фунтов (14 кг), это может занять 10 нед. Столь длительная госпитализация почти наверняка не будет оплачена страховой компанией. Таким образом, клинициста часто просят выписать пациента, когда он соматически и психологически стабилен, но еще не достиг идеального веса тела.

Для борьбы с этой проблемой внедрены методы, отличные от госпитализации, включающие интенсивные амбулаторные программы и дневные стационары. В лечебном контракте может быть не предусмотрено применение госпитализации при нарушении условий контракта; в этом случае могут быть необходимы альтернативные варианты.

Наконец, госпитализация включает краткосрочные виды терапии, которые могут не подходить для некоторых пациентов с хроническими заболеваниями.

1. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, et al: Pharmacologic and cognitive-behavioural treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *Am J Psychiatry* 149:82-87, 1992.
2. Brotman AW, Rigotti NA, Herzog DB: Medical complications of eating disorders. *Comp Psychiatry* 26(3):258-272, 1985.
3. Fairburn CG, Jones R, Peveler RC, et al.: Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 48(5):463-469, 1991.

4. Garner DM, Garfinkel PE (eds): Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia. New York, Guilford Press, 1985.
5. Herzog DB, Keller MB, Lavori PW: Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A review of the literature. J Nerv Ment Dis 176:131-143, 1988.
6. Hudson JL, McElroy SL, Raymond CN, et al: Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder. Am J Psychiatry 155(12):1756-1762, 1998.
7. Jimmerson DC, Herzog DB, Brotman AW: Pharmacologic approaches in the treatment of eating disorders. Harvard Rev Psychiatry 1(2):82-93, 1993.
8. Keel PK, Mirchul JE, Miller KB: Long-term outcome of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 56:63-69, 1999.
9. Mitchell JE: Subtyping of bulimia nervosa. Int J Eating Disorders 11(4):327-332, 1992.
10. Spitzer RL, Devlin M, Walsh TB, Hasin D, Wing R, et al: Binge eating disorder: A multi-site field trial of the diagnostic criteria. Int J Eating Disorders 11(3): 191-203, 1992.
11. Steiner-Adair C: The body politic: Normal female adolescent development and the development of eating disorders. J Am Acad Psychoanalysis 14(1): 1986.
12. Walsh BT, Hadigan CM, Devlin MJ, Gladis M, Roose SP: Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. Am J Psychiatry 148:1206-1212, 1991.
13. Walsh BT: Diagnostic criteria for eating disorders in DSM-IV: Work in progress. Int J Eating Disorders 11(4):301-304, 1992.

Глава 29. РАССТРОЙСТВА СНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Martin Reite, M.D.

1. Что такое расстройства сна? Каким образом клиницисты определяют наличие расстройства сна?

На наличие расстройства сна в первую очередь указывают жалобы, связанные со сном, которые относятся, как правило, к одной из следующих категорий:

- «Я не могу заснуть». Эта жалоба наиболее часто указывает на наличие бессонницы — **сон недостаточен** для того, чтобы пациент чувствовал себя освежившимся и проснувшись в течение дня. Конечно, бессонница представляет собой жалобу, а не болезнь; она имеет множество причин. Важно провести точный дифференциальный диагноз, чтобы назначить специфическое соответствующее лечение.
- «Я слишком сонлив (или я засыпаю) в течение дня». Данная жалоба указывает на наличие расстройства, связанного с **повышенной сонливостью**. Примерно у 80% пациентов причина кроется в наличии расстройства дыхания, связанного со сном (например, апноэ во время сна), или нарколепсии. Для постановки точного диагноза симптом чрезмерной сонливости требует тщательного обследования и, зачастую, изучения сна на протяжении всей ночи (полисомнография). Данные расстройства могут иметь тяжелые последствия и приводить к серьезным нарушениям или повреждениям (например, пациент может заснуть за рулем автомобиля).
- «В то время, когда я сплю, происходят странные вещи». Данная жалоба часто указывает на наличие **парасомний**, заключающейся в том, что пациент совершает серию действий, которые в бодрствующем состоянии, но не во время сна, считались бы нормальными (напри

мер, ходит, разговаривает). Пациенты с парасомнией могут вставать в любую фазу сна. Совершенные действия, как правило, не вспоминаются, так как во время их совершения пациент спал, но на них жалуются супруг(а) или родители, в случае с детьми.

2. Что такое «нормальный сон»?

У нормальных взрослых обычно сначала наступает медленноволновая, или **НФБС**, фаза сна, который имеет четыре стадии в соответствии с характером ЭЭГ-активности. **Стадия 1** характеризуется тета-активностью с частотой 5-6 Гц; **стадия 2** - веретенообразными волнами и острыми высоковольтными К-комплексами с частотой 12—14 Гц; **стадия 3** — 20—50% составляет высоковольтная дельта-активность (амплитуда обычно выше 75 мВ) и **стадия 4** — выше 50% составляет дельта-активность. Примерно через 90 мин ЭЭГ-картина сме-

няется паттернами низковольтажной быстрой активности; глазные яблоки движутся под закрытыми веками; если пациента в этот момент разбудить, он сообщит о том, что видел сновидения. Эта фаза сна определяется как сон быстрых движений глаз (БДГ или ФБС) или полусон (сон со сновидениями). Фаза медленноволновой активности и следующая за ней ФБС называются циклом сна; нормальный ночной сон характеризуется несколькими такими последовательными циклами. Циклы сна изменяются в течение ночи. Стадии 3 и 4 обычно наблюдаются в первую половину ночи; периоды ФБС по ходу ночи становятся длиннее.

Определить, сколько сна «достаточно», не трудно, для этого существует четкое правило, однако индивидуальная вариабельность весьма высока. Большинству людей необходимо 7,5 ч ночного сна, чтобы чувствовать себя отдохнувшим и бодрым на следующий день. «Малоспящим» может быть необходимо всего 4 ч, в то время как «долгоспящим» может потребоваться до 10 ч.

3. Каков подход к дифференциальному диагнозу хронической бессонницы?

Опять же, бессонница — это жалоба, а не расстройство. Таким образом, для точного диагноза требуется систематичная оценка и исключение некоторых этиологических факторов, которые сами по себе или совместно могут привести к хронической бессоннице. *Коморбид-ность* представляет собой **правило** бессонницы. Выявление одного потенциального фактора бессонницы не означает, что диагностический поиск завершен. Все возможные сопутствующие факторы следует рассмотреть индивидуально.

4. Перечислите некоторые частые причины бессонницы.

Лекарственные препараты	Периодические движения век
Соматические расстройства генеза	Апноэ во время сна центрального
Психические расстройства	Синдром задержанной фазы сна
Злоупотребление седативными/бессонница	Психофизиологическая
гипнотическими средствами	

5. Какие соматические расстройства чаще других приводят к бессоннице?

Бессонницу часто вызывают такие соматические состояния, как хроническая боль, эндокринная дисфункция или синдром хронической усталости. Кроме того, бессонница входит в число побочных эффектов многих обычных лекарственных препаратов, используемых для лечения соматических расстройств. Подобные факторы следует систематично исключить.

6. При каких психических расстройствах часто отмечается бессонница?

С бессонницей часто связаны тревога и депрессия. Жалобы могут включать трудности с засыпанием (обычно при тревоге), трудности, связанные с поддержанием сна, или ранние пробуждения (обычно при депрессии).

7. Уточните связь между злоупотреблением седативными/гипнотическими средствами и бессонницей.

Хроническое злоупотребление седативными/гипнотическими средствами, особенно ранних поколений, или алкоголем у восприимчивых пациентов может приводить к бессоннице. Примером может послужить случай, когда пациент не прекратил прием препарата, назначенного ему для транзиторной (несколько дней) или кратковременной (до 3 нед.) терапии бессонницы, или пациент применяет алкоголь в качестве средства самолечения для облегчения засыпания.

8. Что представляют собой периодические движения век во время сна?

Периодические движения век во время сна (ПДВВС; называемые ранее ночным миокло-нусом) у некоторых пациентов могут вызывать бессонницу. Короткие (от полусекунды до нескольких секунд) вспышки мышечной

активности в передних мышцах голени, сопровождающиеся подергиванием бедра или разгибанием ноги в коленном суставе, возникают обычно приступами примерно через каждые 30 с в течение ночи. Подобные движения часто наблюдаются у нормальных людей при отсутствии жалоб на сон, но, если подергивания бедра вы-

зывают преходящее возбуждение на ЭЭГ несколько сотен раз за ночь, результатом являются фрагментация сна и жалобы на бессонницу (или чрезмерную дневную сонливость). Суп-руг(а) обычно жалуется на то, что пациент дергает ногой во время сна; если же пациент спит один, он может ночью сбрасывать на пол одеяло.

Для установления диагноза обычно необходима полисомнография. Важным вопросом является не только число подергиваний, но, возможно, сколько из них сопровождается преходящим возбуждением на ЭЭГ.

9. Каким образом ночное апноэ центрального генеза прерывает сон?

Апноэ центрального генеза во время сна представляет собой редкое состояние. Приступы центрального апноэ обычно коротки (продолжительностью около 20 с) и оказывают прямые последствия на гемодинамику*, и часто сопровождаются возбуждением при возобновлении дыхания. Несколько сотен коротких апноэ центрального генеза за ночь, сопровождаемых возбуждением при возобновлении дыхания, серьезно фрагментируют сон и приводят к появлению жалоб на бессонницу. Пациент, как правило, не знает об апноэ центрального генеза; однако его супруг(а) утверждает, что в течение ночи дыхание пациента на короткие промежутки времени останавливается. Храп может присутствовать или отсутствовать; прочие типичные сопутствующие признаки (такие, как недавнее увеличение веса, слабая гипертензия, чрезмерная дневная сонливость) обнаруживаются не всегда. Необходим высокий уровень бдительности, а для постановки точного диагноза требуется полисомнография.

10. Что такое синдром задержанной фазы сна?

Расстройства циркадного ритма, такие как синдром задержанной фазы сна, могут маскироваться под бессонницу. При данном синдроме фаза сна циркадного ритма сон/бодрствование задержана примерно на 6 ч, так что пациент не может заснуть до 4 ч утра. Если пациент может себе позволить спать до 10 или 11 ч, он не предъявляет жалоб на сон и чувствует себя хорошо отдохнувшим, но если он вынужден рано подниматься и идти на работу или в школу, то чувствует себя уставшим и сонным, плохо исполняет свои обязанности и жалуется на бессонницу. Подобные расстройства часто носят семейный характер; многие пациенты компенсируют их посредством установления графика работы, совместимого с задержкой фазы. Для диагноза наиболее важен тщательный анамнез; проведения полисомнографии обычно не требуется.

11. Что такое обусловленное возбуждение?

Обусловленное возбуждение, часто называемое психофизиологической бессонницей, представляет собой одну из наиболее частых причин хронической бессонницы и зачастую осложняется или выступает коморбидно с прочими перечисленными выше причинами. В подобных случаях бессонница, связанная со стрессом, спустя несколько ночей приводит к появлению у пациента беспокойства, касающегося отхода ко сну (в результате чего пациент возбуждается). Данное беспокойство пациента обусловлено страхом, что ему вновь не удастся заснуть. Через небольшой промежуток времени у восприимчивых индивидов обусловленное возбуждение развивается при одной лишь мысли об отходе ко сну или при входе в спальню и приготовлениях ко сну. Данное состояние наиболее часто наблюдается у людей, в анамнезе которых отмечался чуткий сон (легко прерываемый слабым раздражителем). Подобные случаи бессонницы могут становиться весьма стойкими и существовать много лет. После правильного диагностирования (и исключения других причин) пациентам зачастую хорошо помогает комбинация фармакологической и поведенческой терапии.

12. Являются ли причины, перечисленные в вопросе 4, единственно важными?

Существует также первичная бессонница, не связанная с вышеупомянутыми причинами. Она длится более 1 мес. и вызывает клинически значимый дистресс или нарушения в социальной, профессиональной или других важных сферах деятельности (см. вопрос 19).

Возможно, причина и следствие могут быть обратными, т.е. апноэ является

прямым следствием гемодинамических изменений. — *Примеч. ред.*

13. В чем состоит различие между ночными кошмарами и ночными ужасами?

Ночные кошмары по сути представляют собой **наполненные тревогой сны**. Они развиваются в период ФБС-сна и могут быть весьма пугающими. Как правило, содержание этих снов яркое, но, поскольку ФБС-сон связан с редукцией подавления скелетной мускулатуры, во время ночных кошмаров отмечается небольшая мышечная активность. Ночные кошмары чаще всего наблюдаются у детей; у взрослых они, как правило, редки, исключая периоды стресса. Большинство взрослых переживают 1–2 ночных кошмара в год. Содержание кошмаров после пробуждения пациенты обычно хорошо помнят.

Ночные ужасы представляют собой **парасомнии**, т.е. расстройства в виде участков возбуждения на фоне медленноволновой фазы ЭЭГ, обычно в 3-й или 4-й стадии ФБС-сна. Они могут сопровождаться чувством страха или ужаса, но, как правило, связаны с появлением ярких сновидений. Ночные ужасы могут сопровождаться вегетативным возбуждением (учащенное дыхание, быстрый пульс); у некоторых пациентов может появляться значительная двигательная активность (например, он может садиться в кровати, вскакивать или бродить). Во время парасомнии пациент может наносить повреждения себе или окружающим. После пробуждения события, происходившие во время парасомнии, вспоминаются нечетко. К наиболее сложным парасомниям относится сомнамбулизм (хождение во сне), который может включать весьма сложные действия.

14. В каких случаях при оценке расстройства сна необходимо проведение полисомнографии?

При жалобах на бессонницу проведение полисомнографии необходимо редко. Большая часть причин может быть выявлена при тщательном соматическом обследовании и оценке сна; соответствующее лечение может быть назначено на основании данных амбулаторного обследования. Исключениями являются бессонница вследствие апноэ центрального генеза и ПДВВС, при которых для постановки диагноза необходимо изучение сна.

Полисомнография обычно необходима при жалобах на чрезмерную дневную сонливость. Большинство жалоб на чрезмерную дневную сонливость появляются при расстройствах дыхания, связанных со сном, или при нарколепсии; диагноз устанавливают по результатам полисомнографии и, иногда, множественных тестов латентной фазы сна.

При парасомнических расстройствах проведение полисомнографии не обязательно. В большинстве случаев достаточно убедительной бывает тщательная оценка сна. Кроме того, зачастую бывает весьма трудно выявить парасомническое расстройство во время исследования сна на протяжении всей ночи, так как редко наблюдается достаточная частота появления эпизодов. Тем не менее, если эпизод парасомнии наступает во время проведения исследования, диагноз становится бесспорным.

15. Целесообразно ли исследование сна на протяжении всей ночи при психических расстройствах?

Вероятно нет, по крайней мере в качестве рутинного исследования. Некоторые изменения сна отмечаются при аффективных расстройствах (депрессия и мания). Данные изменения включают: более короткий, чем обычно, латентный период ФБС (первый период быстрых движений глаз — БДГ наступает спустя несколько минут после засыпания), большая плотность (число БДГ в минуту ФБС) и снижение амплитуды медленных волн. Подобные изменения, однако, недостаточно специфичны, чтобы оправдывать стоимость исследования сна. Изменения сна при прочих психических расстройствах в основном неспецифичны и, вероятно, не являются настолько диагностически полезными, чтобы оправдывать стоимость и неудобство исследования.

16. Могут ли пациенты совершать насильственные или агрессивные действия во время парасомнических эпизодов?

Да. Пациенты, страдающие снохождением, будучи насильственно разбужены, часто совершают нападение; лица с парасомниями других

типов также часто нападают и бьют своих партнеров. Кроме того, во время парасомнии пациенты могут повреждать себя. Они могут бросаться на твердые объекты и повреждать руки, открывать горячую воду и входить в ванну,

идти по проезжей части или прыгать в закрытое окно. Насильственные акты, такие как убийство окружающих людей, также могут наблюдаться при парасомниях, но редко. Подобные случаи не рассматриваются как умышленное убийство, так как намерения убить не было.

Пациенты обычно не в курсе событий, случившихся за время парасомнии, и не могут вспомнить их утром. Однако супруг(а) или родители знают о таком необычном поведении.

17. Возможно ли проведение скринингового исследования на выявление расстройств сна при проведении рутинного соматического обследования, без сбора детального и требующего много времени анамнеза сна?

Да. Следующие три вопроса можно включить в обычный соматический анамнез для выявления большинства значимых расстройств сна:

1. Удовлетворены ли Вы Вашим сном? (бессонница).
2. Ощущаете ли Вы чрезмерную сонливость в течение дня? (чрезмерная дневная сонливость — ЧДС и тяжелая бессонница, вызывающая ЧДС).
3. Жалуется ли Ваш супруг(а) или родители (в случае с детьми) на Ваш сон? (парасомнические расстройства).

При положительном ответе на любой из этих трех вопросов следует собирать более детальный анамнез сна, если же ответы на все вопросы отрицательные, наличие существенного расстройства сна маловероятно.

18. Что следует предпринять, если три скрининговых вопроса указывают на необходимость более полной оценки сна?

Во-первых, и это самое главное, собрать тщательный анамнез, касающийся сна. В чем состоит сущность жалоб, как долго они продолжаются и как меняются со временем? Являются ли они циклическими или периодическими? Соотносятся ли они со стрессом или другими симптомами или жалобами? Отмечались ли в семейном анамнезе сходные проблемы со сном? Необходимо провести скрининг соматических, психиатрических и прочих состояний, способных вызвать жалобы на сон или указанные состояния. Может оказаться полезным уложить пациента спать днем и тщательно оценить характеристики дневного сна и симптомы, позволяющие установить периодичность, взаимоотношения со стрессорными воздействиями и связанными событиями.

Помните о дифференциальном диагнозе основных жалоб на сон (бессонница, чрезмерная дневная сонливость, парасомнии) и включите в обследование вопросы, имеющие отношение к каждой из них.

19. Как проводится лечение хронической бессонницы?

Начните с точного диагноза. Найдите причины (обычно несколько) и направьте лечение конкретно на каждую из них. Лечите таким образом как соматические, так и психиатрические причины. Применяйте соответствующее лечение к ПДВВС, бессоннице, связанной с апноэ центрального генеза или расстройствами циркадного ритма. Кроме того, рассмотрите *комбинированный подход* в отношении оставшейся первичной бессонницы или сопутствующего психофизиологического компонента бессонницы. Комбинированный подход объединяет снотворное средство для быстрого и надежного ответа и поведенческие методики для обеспечения более долговременных, содействующих сну изменений поведения.

Применяйте по возможности наименьшие дозы на протяжении возможно короткого периода. Когда это возможно, применяйте прерывистый режим дозирования (3—4 нед.). Подчеркните пациенту, что снотворные средства, как правило, не «лечат» бессонницу, но лечат, скорее, симптом.

Поведенческая терапия должна включать обучение культуре сна и включать ЭМГ- или ЭЭГ-биологическую обратную связь, обучение медитации, обучение правильной релаксации, ограничение сна (для тех пациентов, которые проводят в постели 10 ч, чтобы поспать 6 из них), а также другие специфические когнитивные методики, эффективность

которых была подтверждена в контролируемых исследованиях.

Одобренные снотворные средства

КЛАСС ПРЕПАРАТА	ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ	ФИРМЕННОЕ НАЗВАНИЕ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ	ДОЗА, мг	ПРИБЛИЗИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПОЛУРАСПАДА, ч
Бензодиазепин	Флуразеп	Далман	Длительное	15-30	20-100
Бензодиазепин	Квазепам	Дорал	Длительное	7,5-15	40-75
Бензодиазепин	Эстазолам	ПроСом	Среднее	1-2	10-20
Бензодиазепин	Темазепам	Ресторал	Среднее	15-30	4-18
Бензодиазепин	Триазолам	Хальцион	Короткое	0,125-0,25	1,5-5
Имидазопиримидин	Золпидем	Амбиен	Короткое	5-10	1,4-4,5
Пиразолопиримидин	Залеплон	Соната	Очень короткое	10	1-1,5

20. У пожилого мужчины были отмечены эпизодические вспышки насилия во время ночи. Каков дифференциальный диагноз?

Исключить **парасомническое расстройство** (тщательный анамнез, опрос партнера, возможно, исследование сна) или судорожное расстройство (ЭЭГ). Другие нарушения, которые нечасто встречаются у пожилых мужчин (и изредка — у женщин), включают **расстройство поведения во время ФБС**, характеризующееся недостаточным ослаблением ингибиции мышц (в норме оно отмечается во время ФБС); подобные пациенты осуществляют свои сновидения — зачастую наносят повреждения себе или окружающим. Подобные вспышки насильственного поведения, как правило, сопровождаются живыми сновидениями, в то время как события, происходящие в состоянии парасомнии, как правило, не сопровождаются сноподобным мышлением. Как правило, для установления точного диагноза необходима полисомнография.

21. Играет ли мелатонин какую-либо роль в лечении расстройств сна?

Мелатонин — гормон, вырабатываемый эпифизом. Он доказал свою важность в регуляции циркадных ритмов. Уровень мелатонина низок в течение дня, но возрастает во время сна. В предварительных исследованиях обнаружено, что низкие дозы мелатонина улучшают сон у детей, страдающих тяжелым неврологическим расстройством, облегчают наступление фазы у подростков, страдающих синдромом задержанной фазы сна; укорачивают латентный период сна и увеличивают общую продолжительность сна у здоровых взрослых. Точные хорошо контролируемые исследования еще не проведены, и мелатонин не был одобрен FDA к медицинскому использованию. Таким образом, ответ на вопрос остается неясным.

22. Как яркий свет используется в лечении расстройств сна?

Яркий свет воздействует на супрахиазматическое ядро гипоталамуса через ретиногипоталамический тракт, изменяя фазу или хронометраж циркадной системы. Применение яркого света вечером, в начале фазы сна, приводит к *замедлению* циркадной системы; воздействие света ранним утром, в конце фазы сна, приводит к *ускорению* циркадной системы. Таким образом, воздействие яркого света (10 000 люкс) в течение 30—45 мин ранним утром может быть эффективным лечением синдрома задержанной фазы сна. Сходным образом, применение яркого света вечером может помочь некоторым пациентам, страдающим ранними утренними пробуждениями.

23. Каким образом я должен подходить к проблеме и оказывать помощь пожилым пациентам с жалобами на сон?

Пожилые пациенты чаще жалуются на нарушения сна и сонливость в течение дня по нескольким причинам.

Во-первых, **физиологические** изменения, сопровождающие процесс старения, могут негативно влиять на сон. Характеристики сна, меняющиеся с возрастом, включают: большую фрагментацию сна и меньшую продолжительность 3-й и 4-й стадий сна. Циркадные ритмы

становятся меньшей амплитуды, фазы несколько ускоряются (более ранний отход ко сну) и менее способны к изменениям. С возрастом может уменьшаться продукция мелатонина.

Во-вторых, с возрастанием частоты расстройств сна связаны **соматические и психические расстройства**. Частота ПДВВС и апноэ во сне увеличивается с возрастом. В пожилом возрасте чаще наблюдаются депрессии. Негативное влияние на сон может оказывать болезнь и связанное с ней снижение активности.

Помощь при жалобах на нарушение сна в пожилом возрасте не отличается от таковой у более молодых пациентов. Она начинается с тщательной диагностической оценки и лечения, направленного на все (соматические, психические, поведенческие) отклонения, влияющие на сон. Применение гипнотических средств должно сводиться к использованию препаратов короткого действия для того, чтобы свести к минимуму дневную сонливость и нарушения психомоторной деятельности. В некоторых случаях может оказаться полезным добавление мелатонина. В большинстве случаев акцент должен ставиться на хорошую гигиену сна и введение программы аэробных упражнений.

24. Какую роль в лечении бессонницы играют лекарственные средства растительного происхождения?

Эти средства широко используются при жалобах на бессонницу, особенно у тех пациентов, которым не подходят препараты рецептурного отпуска. Считается, что такие средства, как **немецкая ромашка, лавандовое масло, хмель, лимонный бальзам, страстоцвет, кава и валериана**, обладают седативными и гипнотическими свойствами. Однако двойные контролируемые исследования эффектов растительных лекарственных средств при бессоннице встречаются редко.

Некоторые данные подтверждают, что лактоны из кавы могут связываться с бензодиа-зепиновыми или ГАМК-рецепторами и, возможно, действовать подобно некоторым анкси-олитикам. Эти препараты могут лучше всего подходить для лечения бессонницы, связанной с тревогой и напряжением непсихотического генеза. Терапевтические дозы лактонов из кавы (кавалактонов) могут варьировать в пределах 50—200 мг/сут., принимают в несколько приемов или однократно перед отходом ко сну. Однако следует отметить, что длительный прием больших доз может вызвать появление чешуйчатой кожной сыпи, называемой кавадермопатией. Кроме того, кава может потенцировать действие барбитуратов и альпразолама.

Корень валерианы представляет собой мягкое седативное средство, но данных, подтверждающих то, что оно более эффективно при бессоннице, чем лекарственные препараты, не существует. Дозы: 2—3 г сушеного корня принимают перед отходом ко сну. Снотворный эффект описан при приеме лимонного бальзама.

При назначении любых средств растительного происхождения следует соблюдать осторожность из-за возможности потенцирования действия других препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dijk DJ, Duffy JF: Circadian regulation of human sleep and age-related changes in its timing, consolidation and EEG characteristics. *Ann Med* 31:130-140, 1999.
2. Kryger MH, Roth T, Dement WC: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
3. Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW: Sleep-related violence. *Sleep* 18:731-739, 1995.
4. Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM: Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 151:1172-1180, 1994.
5. Regestein QR, Monk TH: Delayed sleep phase syndrome: A review of its clinical aspects. *Am J Psychiatry* 152:602-608, 1995.
6. Reite M: Sleep disorders presenting as psychiatric disorders. *Psychiatr Clin North Am* 21:591-607, 1998.
7. Reite M: Treatment of insomnia. In Shatzberg AF, Nemeroff MD (eds): *The American Psychiatric Press, Textbook of Psychopharmacology*, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1998, pp 997-1014.
8. Reite M, Buysse D, Reynold C, Mendelson W: The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 18:58-70, 1995.
9. Reite M, Nagel K, Ruddy JA: *A Concise Guide to the Evaluation and*

Treatment of Sleep Disorders, 2nd ed.
Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997. 10. Wong AH, Smith M,
Boon HS: Herbal remedies in psychiatric practice. Arch Gen Psychiatry 55:1033-
1041, 1998.

Глава 30. РАССТРОЙСТВА КОНТРОЛЯ НАД ИМПУЛЬСАМИ

Michael H. Gendel, M.D.

1. Какие расстройства относятся к расстройствам контроля над импульсами (расстройствам влечений)?

Периодическое эксплозивное расстройство, пиромания, клептомания, трихотилломания (компульсивное выдергивание собственных волос) и компульсивная тяга к азартным играм (патологическая игра).

Расстройства, заключающиеся в невозможности противостоять тяге к приему алкоголя, аномальному пищевому поведению (включая злоупотребление слабительными средствами и ограничение приема пищи) или выполнению некоторых сексуальных действий, в данной категории не классифицируются.

2. Какие фундаментальные признаки объединяют расстройства влечений?

Такие признаки неизвестны. Вероятно, они объединены вместе, так как все они являются *расстройствами поведения*, возникающими вследствие неспособности противостоять субъективному импульсу исполнить данное действие. Однако эти импульсы, не получающие сопротивления, весьма различны по своей природе (например, насилие/выдергивание волос), частоте (редкие вспышки насилия/выдергивание волос на протяжении всего дня) и действиям, к которым они приводят (игра/поджог).

Многие клиницисты рассматривают их как *расстройства регуляции напряжения*. В данной группе в большей или меньшей степени присутствуют чувство волнения, напряжения или возбуждения *перед* началом действия, удовольствия, эйфории или облегчения *во время* действия; а также дисфории или вины *после* совершения действия. Если не существует другой причины, позволяющей отличить эти заболевания от обычных переживаний, следует попытаться проявить эмпатию и представить, на что может быть похоже данное состояние. Например, при трихотилломании пациент может сильно возбуждаться во время любой совместной попытки остановить вырывание волос, так что сосредоточение фокуса на любой другой деятельности невозможно. Вырывание волос, продолжающееся от минут до часов приносит лишь временное облегчение напряжения. Пациента могут охватывать тяжелая депрессия и пустота, когда день заканчивается, и он предчувствует, что на следующий день возникнет еще более сильное напряжение.

Другой общей характеристикой данной группы является склонность скорее действовать, чем выражать чувства. Многие пораженные индивиды не знают о своих чувствах и не могут назвать или использовать их (алекситимия).

3. Сходны ли данные расстройства биологически?

Биологический субстрат пока не установлен. Накапливается множество данных о том, что при некоторых из данных расстройств имеется аномальный метаболизм серотонина, в частности низкий оборот серотонина со снижением уровня CSF 5-HIAA. Периодическое эксплозивное расстройство (ПЭР) более четко связано с данными изменениями, хотя в некоторых исследованиях была также установлена связь и с клептоманией, пироманией и трихотилломанией. Также может быть важной роль подтипов серотониновых рецепторов. При различных типах агрессивного поведения симптомы уменьшались при использовании агонистов 5-HT_{1A} рецепторов и антагонистов 5-HT₂ рецепторов. До сих пор неясно, имеют ли данные расстройства общую нейробиологическую основу.

4. Что представляет собой импульс?

Импульс — **это** ощущение, с которым связано действие. Это — позыв к действию. Вопрос о времени течения или срочности очень противоречив. Обычно используются такие выражения,

как «импульсивное решение» или «электрический импульс», означающие *неотложное действие* **или** немедленную разрядку. Некоторые из данных расстройств клинически соответствуют данному образу, например внезапная вспышка насилия при ПЭР. Однако при пиромании поджог может быть тщательно спланирован и исполнен. Это означает либо то, что концепция импульса к поджиганию не укладывается в рамки общих языковых парадигм, либо то, что облегчение напряжения начинает развиваться при *внутреннем акте планирования* поджога.

5. Каким образом пациенты сопротивляются или поддаются импульсу?

В традиционной психиатрии считается, что импульсы не реализуются в действия вследствие **адекватных защитных механизмов**. Защитные механизмы представляют собой функции Эго, которые сами по себе могут быть здоровыми (т.е. приводить к лучшей адаптации организма) либо нарушенными (т.е. сами по себе приводить к проблемам). Защитные механизмы могут эффективно предотвращать выражение нежелательных импульсов. Они представляют собой неосознанные процессы, применяемые для снижения внутреннего напряжения. Можно себе представить, что человек с хорошими защитными структурами не дает «выход» нежелательным действиям, что недоступно пациентам с нарушенными защитными структурами. К сожалению, это не тот случай. Расстройство контроля над импульсами, по определению, включает множество внутренних состояний, которые иногда сосуществуют со здоровыми защитными структурами; при этом эти структуры просто не могут помочь справиться с расстройством. Такие проблемы отмечаются у многих людей. В действительности, большинство подобных диагнозов могут быть установлены лишь при отсутствии первичного заболевания по Оси I и II; наличие же заболевания подтверждает отсутствие глубокого или характерного дефицита защитных механизмов. Лечение, основанное на создании здоровых защитных структур, демонстрирует плохие результаты при данных расстройствах, так же как при расстройствах, связанных с употреблением психоактивных веществ и сексуальных расстройствах.

Другая основа, на которой строится подход к данным расстройствам, состоит в **способности сдерживать** действие, связанное с импульсом. Насколько насильственное чувство можно удержать в виде чувства и сдерживать порыв к действию, отсрочить или даже совершенно нейтрализовать? Здесь мы можем проверить эффект сознательных схем, контролирующих поведение (таких, как использование знания о том, что действие может быть незаконным, опасным или неприемлемым). Прочие действия подобного рода могут включать припоминание предшествующих негативных последствий, отвлечение посредством других мыслей или действий, а также звонок к другу в целях поддержки. Усердие, проявляемое пациентом в таких попытках, может помочь клиницисту понять степень, с которой пациент желает контролировать импульс.

В конечном итоге наиболее полезным может оказаться изучение **биологических основ реализации** конкретных поступков, когда подобная информация является доступной. Это позволит понять нейрохимическую регуляцию импульсов и действий в рамках нормальных и патологических состояний.

6. Что общего в контроле над импульсами и теорией Эйнштейна?

Глобальная относительность отучает нас думать о гравитации как о силе, действующей на объект. Это наводит на различные метафоры. Гравитация может быть представлена как свойство массы изменять форму рядом расположенного пространства, так что движение соседних, обладающих массой объектов, изменяется.

«Импульс» также представляет собой старую концепцию, которая может быть улучшена благодаря добавлению новейших идей или метафор. Возможно, действие импульса переживается пациентом как особое внутреннее ментальное состояние, которое менее отделимо от поведения: ощущение подобного рода изменяет «форму» нашего существования. Расстройство контроля над импульсами может быть представлено как состояние, при котором поведение **в** основном моделируется чувствами; при этом мысли, страхи и тревоги могут быть менее актуальны. Хотя нейрохимические механизмы, лежащие в основе данного состояния, не-

ясны, возможно, что при феномене нарушенного контроля над импульсами играют роль чувства, отличные от обычных*.

7. Какую роль играют установки клинициста в расстройствах контроля над импульсами?

Одна из трудностей работы с пациентами, страдающими подобными расстройствами, состоит в негативных чувствах, которые мы испытываем по отношению к данным поступкам самим по себе. Кроме того, проблемы пациента склонны к повторению и с трудом поддаются терапии, что приводит к развитию у врача ощущения беспомощности и бессилия. Находясь под воздействием данных состояний, мы более склонны смотреть на данных пациентов упрощенно и оценивать их с моральных позиций. В любом случае, мы можем испытывать интеллектуальный интерес и рассматривать проблемы отдельно. Иначе говоря, проработка этой проблемы до конца поможет подходить к данным расстройствам и пораженным ими пациентам с научным и человеческим интересом.

8. Какие диагностические проблемы связаны с расстройствами контроля над импульсами?

Как группа, эти расстройства изучены не столь хорошо, чем большинство психиатрических состояний. Когда знания скудны, диагностические трудности неизбежны. Ранние версии DSM отражали неврологические аномалии при ПЭР. В современной диагностической схеме, при наличии четко диагностируемого общего соматического заболевания, вызывающего эксплозивные вспышки, вы должны ставить диагноз «Изменение личности вследствие общего соматического заболевания», а не ПЭР. Однако мягкие неврологические признаки и неспецифические изменения на ЭЭГ не подтверждают наличие диагностируемого соматического расстройства и не исключают диагноз ПЭР. Среди пациентов, страдающих ПЭР, отмечается высокая частота ЭЭГ-отклонений по сравнению с различными контрольными группами.

Некоторые из данных диагнозов не могут быть поставлены, если поведение пациента лучше объясняется посредством другого состояния, хотя в действительности они изредка могут отмечаться и при отсутствии другого тяжелого заболевания. Например, не следует ставить диагноз ПЭР, если поведение пациента лучше объясняется антисоциальным или пограничным расстройством личности, при которых часто отмечаются гневливость и слабая регуляция гнева. Однако многие симптомы, которые хорошо соответствуют описанию клинической картины ПЭР, отмечаются в контексте данных тяжелых патологий характера.

DSM-IV добавляет (в виде исключения) к диагностическим критериям всех расстройств данной группы «лучше классифицировать как». При трихотилломании сопутствующее состояние является, вероятнее всего, дерматологическим. При патологической склонности к игре другое состояние является маниакальным. При наличии двух расстройств наиболее важным диагностическим инструментом может являться анамнез пациента. Если компульсивная склонность к игре четко предшествует появлению распознаваемых маниакальных симптомов или отмечается в период эутимии, то могут быть уместны оба диагноза. Многие пациенты с расстройством контроля над импульсами страдают большой депрессией. Подобная депрессия часто вызывается повреждением, создаваемым данным расстройством и хронологически возникает после появления расстройства. Если расстройство контроля над импульсами развивается лишь в контексте аффективного эпизода, вполне целесообразно исключить или, как минимум, на время отложить постановку диагноза импульсивного расстройства.

В данной главе диагностические характеристики приведены согласно DSM-IV.

9. Как дифференцируется преходящее эксплозивное расстройство и раздражительность?

Раздражительность — это не болезнь, но эксплозивное поведение. При ПЭР отмечается несколько выраженных эпизодов агрессии, которые приводят к тяжелой деструкции или оскорблениям и не могут быть лучше объяснены другими психическими расстройствами, включая

расстройство, связанное со злоупотреблением психоактивными веществами, или

* Другими словами — «импульсное притяжение» можно также рассматривать как относительное в психологическом аспекте. — *Примеч. ред.*

соматическим состоянием. Некоторые пациенты, у которых наблюдается раздражительность, могут страдать ПЭР; у большинства пациентов, страдающих ПЭР, отмечается раздражительность.

10. В чем состоит различие между клептоманией и прочими формами воровства?

Определяющая черта клептомании состоит в том, что пациент крадет, не нуждаясь в украденном предмете или его материальной ценности. Клептоманы склонны переживать импульс к краже как чужеродный и нежелательный (Эго-дистонический). Они крадут под влиянием момента, несмотря на более постоянную тягу к воровству. Украдена может быть любая вещь. Пациент может хранить, прятать, выбрасывать или даже возвращать предмет. Пациент может испытывать беспокойство в отношении опасности быть пойманным, но не может спланировать преступление в уме с учетом подобного результата. Клептоманы, как правило, не отличаются антисоциальностью. Они крадут в одиночку, без соучастников. Ими чаще бывают женщины, чем мужчины.

Прочие воровские действия имеют много форм. Магазиновые воры обычно ищут, какую бы вещь украсть, даже если ее стоимость низка. Многие индивиды крадут ради выгоды, наживы или из мести. Кража может быть спланирована, и вор может тщательно учитывать опасности и последствия задержания. Подобные мотивы и образ мыслей не являются типичными для клептомании и в случае их наличия должны возникать сомнения в отношении диагноза, так же как при более общем паттерне антисоциального поведения. Цикл напряжения, предшествующий краже, удовольствие или облегчение во время и депрессия после ее совершения обычно не указывают на криминальное воровство, хотя фактор поиска ощущений может присутствовать. Соучастники чаще имеются при других формах воровства.

11. Каким образом можно отличить трихотилломанию от других причин утраты волос?

Трихотилломания заключается в выдергивании пациентом волос, приводящему к заметной потере волос в совокупности с циклами напряжения, предшествующими данному действию, удовлетворении от проделываемого и, иногда, в дисфории после окончания действия. Пациент, страдающий трихотилломанией, может весьма стыдиться своего состояния и скрывать истинную причину утраты волос. Волосы могут удаляться на любой части тела: чаще всего с головы (ресницы, брови, череп), а также из подмышечных впадин, с лобка или с пери-ректальной области.

Другие состояния, вызывающие утрату волос: гнездная алопеция, облысение по мужскому типу, хроническая дискоидная красная волчанка, плоский лишай (волосистых участков тела), декальвирующий фолликулит, псевдопелада. В отличие от гнездовой алопеции, при трихотилломании, как правило, не развивается воспаление кожи.

При гистологическом исследовании кожи в случаях трихотилломании обнаруживаются короткие и поломанные волосы при нормальных или поврежденных фолликулах в прилегающих областях. В фолликулах часто отмечаются повреждения, либо фолликулы вовсе отсутствуют. Большинство волос находится в фазе катагена (волосы, находящиеся в короткой фазе между ростом и отдыхом или между анагенной и телогенной фазой). Следует обратить внимание на то, нет ли на коже следов расчесов. При данном состоянии могут отмечаться гастроинтестинальные симптомы, обусловленные безоарами, образующимися при трихотил-лофагии (поедании волос).

12. Какое медикаментозное лечение эффективно при данных расстройствах?

Препараты, используемые для лечения ПЭР: антиконвульсанты (в частности, карбамазепин, вальпроаты и фенитоин), серотонинергические антидепрессанты, бупропион, β -блокаторы, литий, нейролептики и блокаторы кальциевых каналов. Из этих средств перспективными оказались антиконвульсанты и β -блокаторы.

Антидепрессанты, особенно СИОЗС, оказались эффективными при трихотилломании. Согласно некоторым предположениям, трихотилломания относится к обсессивно-компульсивному расстройству.

В единичных случаях клептомания, пиромания и патологическая склонность к игре поддавались терапии различными препаратами, обычно антидепрессантами, буспионом или тимолептиками (стабилизаторами настроения, такими как литий, карбамазепин или вальпроаты).

13. Если у пациента подозревается пиромания, какие шаги следует предпринять для обеспечения безопасности?

Любой, кто разжигает огонь, является опасным, независимо от того, соответствует он **или** нет критериям пиромании. Доля психически больных поджигателей с установленным диагнозом пиромании невелика. Это подтверждает, что другие поджигатели также относятся к опасной группе. Систематически оценивайте потенциально опасные действия; моделями являются оценка риска суицида и гомицида. Спрашивайте пироманьяков о последних поджогах, включая их масштаб, повреждения и связь с травмами или смертями. Данный сбор информации не несет в себе цели информирования властей, но позволяет определить потенциальную опасность. Оценивайте текущие фантазии и планы поджогов, включая конкретные места и людей, которые могут быть в это вовлечены. Следует отмечать даже расплывчатые фантазии и планы, не содержащие конкретного места или человека, особенно, если пациент допускает вероятность подобного действия.

Такие пациенты могут соответствовать критериям непреднамеренного деяния. Следует быть в курсе законов гражданской ответственности. Специалисты в области охраны психического здоровья несут ответственность за недостаточное оповещение возможных жертв поджигателей. Функции по предупреждению и защите четко распределены между инстанциями на основании государственного и прецедентного права. Вам надлежит хорошо знать соответствующие стандарты, принятые в той географической области, где вы ведете практику. В зависимости от юрисдикции подобные обязанности могут выполняться посредством предупреждения индивида, находящегося в опасности, звонка в полицию или другие инстанции, задержания опасного индивида или прочих мер. Если предупреждение было сделано без согласия пациента, могут встать вопросы конфиденциальности (и неразглашения при слушании дела в суде).

14. Является ли патологическая склонность к азартным играм зависимостью?

По данному вопросу существуют разногласия между психиатрами и специалистами в области зависимостей. Это не должно приводить к мысли о том, что расстройства контроля над импульсами тяжело отличить от аддиктивных расстройств. Клинически, патологическая склонность к азартным играм настолько схожа с поведением, отмечающимся при зависимости, что она называется «зависимостью от процесса». Она намного более близка к зависимости, чем другие расстройства контроля над импульсами (которые настолько отличаются друг от друга, что их основным сходством является классификация в общей группе). Ниже приведены аргументы *за* и *против*, касающиеся данного вопроса.

Против

- Слишком много проблем уже неправильно отнесено к зависимости. При подобном использовании само слово «зависимость» и ее концепция становятся тривиальными.
- Подобный диагноз создает ауру значительности для поведения, которое лучше рассматривать просто как связанное с импульсом.
- Зависимость - это термин, который следует применять к тем действиям, при которых в организм вводятся экзогенные химические вещества, а не для любых форм повторяющегося поведения.
- Существует множество концептуальных моделей патологической склонности к азарт

ным играм. Ни одна из них не объясняет все формы поведения. Какая-то из моделей может лучше подойти в конкретном случае. Некоторые действия, такие как расстройство привычек или состояния, коморбидные с другой психической болезнью, а также напрямую связанные с другим психическим заболеванием (в частности, маниакальным состоянием, депрессией и обсессивно-компульсивным расстройством), можно лучше объяснить с психодинамических или бихевиористских позиций.

- Диагноз подразумевает и лечение. Клиницист может слишком узко применять модель для лечения зависимости к расстройству, для терапии которого существует много других подходов.

За

- Ключевым признаком зависимости является утрата контроля за компульсивно повторяемыми действиями (приводящая к негативным последствиям). Патологическая склонность к азартным играм соответствует этой модели.
- Диагностические критерии патологической игры, приведенные в DSM-IV, весьма сходны с критериями аддиктивных расстройств (см. табл. ниже). Этот факт отражает сходство данных состояний.
- Некоторые исследования компульсивных игроков доказывают, что при прекращении игры у них отмечаются соматические симптомы синдрома отмены, сходные с симптомами отмены при зависимости от опиоидов и средств, угнетающих ЦНС.
- Анонимные игроки, программа «12 шагов», созданная по образцу Общества анонимных алкоголиков, оказалась эффективной у многих патологических игроков и в настоящее время является, вероятно, наиболее эффективным из доступных вмешательств. Игрок может успешно лечиться по одним программам с пациентами, страдающими другими формами зависимости.
- Зависимость сама по себе имеет множество концептуальных моделей. Понятие зависимости не должно мешать мыслить концептуально и диагностически.
- Медицина является эклектичной и эмпирической. Следует учитывать все виды лечения, которые помогают, не создают чрезмерного риска нанесения вреда и доступны с этических позиций.

Автор согласен с аргументами, говорящими в пользу того, что патологическая склонность к игре является зависимостью. Может быть, это нечетко концептуально оформлено, но на практике отмечается, что патологические игроки действуют подобно лицам, страдающим зависимостью, включая их ответ на лечение и поддерживающую программу «12 шагов». Большой объем знаний или более эффективное лечение могут привести к пересмотру данного заключения.

Диагностические критерии DSM-IV

ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИГРА
Толерантность: потребность в большем количестве вещества для достижения желаемого эффекта (2) или уменьшение эффекта при стабильном количестве вещества (1)	Необходимость играть на все большую сумму денег для достижения желаемого эффекта (2) или уменьшение эффекта при стабильном количестве денег (1)
Синдром отмены: характерный синдром отмены при попытке ограничить или прекратить прием препарата для облегчения синдрома (4)	Беспокойство или раздражительность при попытке ограничить или прекратить игру (4)
Субстанция принимается в большей дозе или более длительно, чем предполагалось (3)	После проигрыша денег пациент часто возвращается на следующий день с намерением отыграться («гонка за потерями») (6)
Стойкое желание или безуспешные попытки сократить или контролировать прием вещества (4)	Имеют место повторные безуспешные попытки сократить или контролировать прием денег (3)
Значительное время, отводимое на добывание, прием или восстановление после приема вещества, игровыми ощущениями,	Имеется поглощенность игрой, забывчивость о прошлых обязанностях, потерей интереса к другим занятиям (3)

тва (5)
планированием следу-

оценкой шансов на успех,
ющей авантюры или обдумыванием
путей получения денег на игру) (1)

Значимая социальная, профессиональная или Имеется риск утраты или
утрата значимых взаимо
развлекательная деятельность прекращается отношений, работы, а также
учебных или карьер-
или уменьшается вследствие приема вещества ных перспектив
вследствие игры (9)
(6) Ложь членам семьи, врачу или
окружающим для со-
хранения в тайне степени вовлеченности в игру (7)

ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИГРА
Прием психоактивного вещества продолжается, Игра как способ ухода от проблем или облегчения несмотря на знание о соматических или психодисфории (5) логических проблемах, которые могут возникнуть или обостриться при приеме вещества (7)	Имеются совершенные незаконные деяния, такие как подлог, мошенничество, кража или растрата для получения денег на продолжение игры (8) Расчет на то, что окружающие облегчат безнадежное финансовое положение, вызванное игрой (10)

Цифры в скобках означают пронумерованные диагностические критерии DSM-IV. Критерии сгруппированы с целью сравнения; таблица не является частью DSM-IV. Часть материала была перефразирована или сокращена.

15. Истина или заблуждение: расстройства влечения с большей вероятностью проявляются под воздействием приема психоактивного вещества?

Истина. Более того, эти расстройства в значительной мере коморбидны с расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ, а также с расстройствами настроения и расстройствами личности.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. DeCaria CM, Hollander E, Grossman R, et al: Diagnosis, neurobiology, and treatment of pathological gambling. J Clin Psychiatry 57 (suppl 8):S80-S84, 1996.
3. Drake ME, Hietter SA, Pakalnis A: EEG and evoked potentials in episodic-dyscontrol syndrome. Neuropsychobiology 26:125, 1992.
4. Gerner RH: Pharmacological treatment of violent behaviours, in Rosner R (ed): Principles and Practice of Forensic Psychiatry. New York, Chapman and Hall, 1994, pp 444-450.
5. Kavoussi R, Armstead P, Coccaro E: The neurobiology of impulsive aggression. Psychiatr Clin North Am 20(2):395—403, 1997.
6. Marohn RC, Custer R, Linden RD, et al: Impulse control disorders elsewhere classified. In American Psychiatric Association: Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1989, pp 2457—2496.
7. McElroy SL, Hudson JI, Pope HG, et al: The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. Am J Psychiatry 149:318, 1992.
8. McElroy SL, Soutullo CA, Beckman DA, et al: DSM-IV intermittent explosive disorder: A report of 27 cases. J Clin Psychiatry 59:203-210, 1998.
9. Murray JB: Review of research on pathological gambling. Psychol Rep 72:791, 1993.
10. Schalling D: Neurochemical correlates of personality, impulsivity, and disinhibitory suicidality. In Hodgins S (ed): Mental Disorder and Crime. Newbury Park, CA, Sage, 1993, pp 208-226.
11. Stein DJ, Hollander E, Liebowitz MR: Neurobiology of impulsivity and impulse control disorders. J Neuropsychiatry and Clin Neurosci 5:9, 1993.
12. Virkkunen M, Linnoila M: Serotonin in personality disorder with habitual violence and impulsivity. In Hodgins S (ed): Mental Disorder and Crime. Newbury Park, CA, Sage, pp 227—243.

Глава 31. СОМАТИЧЕСКИ НЕОБЪЯСНИМЫЕ СИМПТОМЫ

Alan M. Jacobson, M.D.

1. Дайте определение термину «соматически необъяснимые симптомы».

Пациенты часто приходят к своему участковому врачу с жалобами на

соматические симптомы, которые не могут быть объяснены конкретными соматическими заболеваниями. Подобные необъяснимые симптомы могут значительно варьировать по продолжительности и тяжести; часто они бывают преходящими и мягкими и исчезают без специального вмешательства. Другие симптомы могут значительно уменьшаться после простого объяснения

и разубеждения, сопровождаемых врачебным обследованием (анамнез, физикальное обследование и поликлинические лабораторные тесты).

Тяжесть, интенсивность и стойкость данных симптомов диктуют необходимость тщательной диагностической оценки, которая может включать более обширные соматическое и психиатрическое обследования. Четкое соматическое объяснение может отсутствовать и после проведения тщательной оценки, при этом симптомы могут сохраняться. Более тяжелые и/или стойкие соматически необъяснимые симптомы отмечаются в следующих четырех группах психических расстройств: **соматоформные расстройства, искусственно демонстрируемые расстройства, другие психические расстройства** (например, тревога и депрессия) и **симуляция**. При оценке пациентов с соматически необъяснимыми симптомами, которые не являются мягкими и преходящими, следует учитывать этиологические факторы вышеуказанных групп.

2. Все ли тяжелые и/или стойкие необъяснимые проявления вызываются психиатрическими причинами?

Нет. Некоторые необъяснимые симптомы возникают вследствие биомедицинских синдромов, которые пока не поддаются диагностике. Безусловно, в течение соматоформного и прочих психических расстройств у пациента могут развиваться соматические проблемы, требующие лечения. Лечение может быть особенно актуально, когда соматизация развивается в контексте хронической соматической болезни. Таким образом, клиницист должен поддерживать баланс: помогать пациенту справляться с психическим заболеванием, оставаясь в то же время готовым к развитию соматических заболеваний. Тщательная психиатрическая оценка помогает идентифицировать классические психопатологические паттерны, которые могут навести врача на мысль о возможности наличия нераспознанных соматических заболеваний.

3. Каковы общие характеристики соматоформных расстройств?

Соматоформные расстройства проявляются соматическими симптомами, которые **не** могут быть в полной мере объяснены конкретным соматическим заболеванием, эффектами приема психоактивных веществ или другими психиатрическими синдромами. Физикальные симптомы являются *непреднамеренными* и не поддаются произвольному контролю. Существует пять основных категорий:

Соматоформные расстройства

КАТЕГОРИЯ	КЛЮЧЕВЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ
Соматизированное расстройство	Множественные симптомы — боль, гастроинтестинальные симптомы, сексуальная дисфункция Симптомы со временем варьируют Хроническое состояние — часто с обширным анамнезом лечения Непреднамеренное
Конверсионное сенсорное расстройство структур	Симптомы охватывают произвольные движения или Симптомы не соответствуют нейроанатомическим Симптоматика может символически отражать действие прошлого или
Ипохондрия	текущего стрессора Пациент может не тяготиться наличием симптомов Непреднамеренное
заболевания	Хроническая озабоченность наличием тяжелого
Дисморфофобия внешности	Пациент неверно трактует симптомы или результаты тестов Имеет место озабоченность, не объясняемая одним лишь аффективным статусом Имеет место озабоченность воображаемым дефектом
Хронический болевой синдром	Несущественным отклонениям от нормы может придаваться чрезмерное значение Боль является ключевым признаком Может начинаться после конкретной травмы

Может приводить к тяжелым функциональным нарушениям
или злоупотреблению лекарственными препаратами

4. Опишите соматизированное расстройство.

Ранее соматизированное расстройство относили к истерии или синдрому Брикета (Briquet). Оно представляет собой состояние с волнообразным течением, которое начинается обычно в возрасте старше 30 лет и продолжается многие годы. У пациента наблюдается множество симптомов, включая боль, гастроинтестинальную симптоматику, неврологические симптомы и сексуальную дисфункцию, которые со временем значительно варьируют. У пациента в анамнезе имеется длительное разнообразное лечение, включая хирургическое. Обычно пациент посещает многих врачей вследствие неудовлетворенности предшествующим лечением; в итоге, из-за фрустрации как со стороны пациента, так и со стороны врача, он может получать терапию сложной комбинацией препаратов. Часто отмечаются существенные нарушения в профессиональной и социальной деятельности.

Согласно *DSM-IV*, у пациентов в анамнезе должна присутствовать боль, как минимум, в четырех различных местах: два гастроинтестинальных симптома, отличных от боли, как минимум один симптом со стороны сексуальной сферы и один неврологический симптом. Тип и частота симптомов варьируют в разных культурах и странах, а также между полами. В Северной Америке соматизированное расстройство чаще обнаруживается у женщин; вероятность развития данного заболевания в течение жизни составляет 2% у женщин и менее чем 0,2% у мужчин.

5. Что можно обнаружить при обследовании пациента с соматизированным расстройством?

При обследовании пациента, страдающего соматизированным расстройством, обычно обнаруживается положительный анамнез в отношении многочисленных соматических и хирургических вмешательств, наличие симптомов при отсутствии изменений в результатах лабораторных анализов. При соматическом обследовании не удается обнаружить объективные признаки, которые объясняли бы субъективные жалобы. Как и у других пациентов с необъяснимыми соматическими симптомами, прошлое лечение и может приводить к появлению новых симптомов, а также очевидных физикальных данных. Например, пациенту может быть проведена диагностическая лапаротомия, в результате которой он в настоящее время испытывает стойкую симптоматическую сжимающую боль вследствие спаек.

6. Опишите конверсионное расстройство.

Конверсионное расстройство проявляется дефицитом произвольных движений или сенсорной неврологической системы и часто имитирует под диагностируемое неврологическое или иное соматическое заболевание. Как и при соматизированном расстройстве, симптомы возникают произвольно; скорее лежащие в основе психологические факторы выражаются в виде соматического симптома. Общие проявления включают утрату чувствительности в отдельной конечности или в части конечности, двоение в глазах, слепоту, глухоту, затруднение глотания и паралич.

При тщательном обследовании симптомы, как правило, не соответствуют общепризнанным анатомическим областям. Например, классическая потеря чувствительности при конверсионном расстройстве может распределяться по типу «перчаток» или «чулок». Следует помнить о том, что необычное распределение сенсорных и моторных нарушений может отмечаться при некоторых неврологических расстройствах, например рассеянном склерозе.

7. Каким образом причинные психологические факторы находят соматическое выражение в виде конверсионных расстройств?

Исторически считалось, что конверсионные реакции выражают неразрешенный конфликт. Например, пациент, испытывающий чувство вины за то, что он что-то украл, утрачивает всякую способность двигать той рукой, которой он совершил кражу. Подобные конверсионные симптомы могут отмечаться у пациентов, переживших физическое или эмоциональное насилие, а также у лиц, страдающих пограничным

расстройством личности.

Вероятно, конверсионные расстройства тесно связаны по времени с острым стрессом. Однако сам по себе стрессор может быть мягким и важным лишь в качестве символического

отображения прошлой психологической травмы или конфликта. Например, у пациентки, перенесшей изнасилование в оральной форме, могут развиться проблемы с глотанием (называемые также *globus hystericus*) при просмотре фильма, изображающего сексуальное насилие. Многие (но не все) пациенты не вспоминают свершившееся ранее событие при появлении симптома (например, затруднение глотания не сопровождается воспоминанием травмы или конфликта).

8. Ищут ли данные пациенты жалости и симпатии?

Несмотря на то, что может отмечаться усиление социальных ответов, считается, что конверсионное расстройство базируется на внутренней психической выгоде. В предшествующем примере (см. вопрос 7) привычка говорить приглушенно может отражать чувство удушья и затруднение глотания, связанные с насилием, пережитым пациентом в детском возрасте. Причиной внутреннего конфликта может послужить также власть лица, угрожавшего убить пациента, если он расскажет кому-либо и/или внутреннее чувство стыда или вины.

Вследствие того, что событие, пережитое в раннем возрасте, часто забывается и пациент испытывает лишь символический психический симптом, у индивида, страдающего конверсионным расстройством, может отмечаться лишь минимальное огорчение. В других примерах пациент может смущаться и даже ужасаться при появлении нового симптома, даже в том случае если у него не отмечается тревоги в отношении подлинной травмы.

9. Опишите ипохондрию.

Ипохондрия относится к случаям *хронической озабоченности* и страха перед наличием тяжелого заболевания. Как правило, в ее основе лежит неверное восприятие индивидом телесных симптомов и/или результатов тестов на протяжении длительного времени и может отмечаться в контексте верно распознанного и диагностированного заболевания (например, диабета) или при отсутствии установленного заболевания. Озабоченность сохраняется, несмотря на все проведенные тесты или разубеждения; с течением времени она может охватывать множество телесных функций и систем, при этом различные обследования свидетельствуют в пользу здоровья. Хотя данная озабоченность не может быть отнесена исключительно на счет коморбидной тревоги, депрессии, обсессивно-компульсивного или психотического расстройства, она может быть связана с данными состояниями.

Ипохондрия может развиваться в любом возрасте. Течение обычно хроническое, с усилением и затиханием симптомов и проявлений. Представляется, что она одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин и может ухудшаться при обнаружении новых соматических проблем.

10. Чего врач должен остерегаться при лечении пациентов, страдающих ипохондрией?

Пациенты, страдающие ипохондрией, часто меняют врачей, когда они не удовлетворены отзывчивостью своего лечащего врача. Смена врачей может появляться в ответ на неудачную диагностику состояния, но чаще отмечается в ситуации, когда врач невольно проявляет раздражительность из-за постоянных жалоб пациента. Подобное раздражение может проявляться как избегающее поведение — врач внезапно, без тщательной подготовки, направляет к психиатру или не желает много раз убеждать пациента в том, что темный цвет мочи не является отражением почечной недостаточности.

11. В чем состоит лечение ипохондрии?

При лечении пациента, страдающего ипохондрией, необходимо проводить тщательную оценку и переоценку наличия коморбидных психических расстройств. Особенно важным является интенсивное лечение симптоматической тревоги, депрессии и явного бреда, которые могут отягощать ипохондрические жалобы и/или развиваются в ответ на хронический страх болезни. Хотя ипохондрия и хроническое соматизированное расстройство рассматриваются как отдельные нозологические категории и отличаются по степени ипохондрической озабоченности, на практике они образуют континуум.

12. Чем ипохондрия отличается от дисморфофобического расстройства?

Ипохондрия не направлена на конкретные, очерченные тревоги в отношении внешности (см. вопрос 13).

13. Опишите дисморфофобическое расстройство.

Термин «дисморфофобическое расстройство» относится к случаям озабоченности по поводу **воображаемого физического дефекта** внешности. Ощущение дефекта может развиваться в ответ на наличие незначительного физического отклонения или при отсутствии аномальной черты, поддающейся идентификации. Обычным примером может служить пациент, преследуемый ощущением уродливости собственного носа вследствие наличия небольшой выпуклости. Дистресс часто приводит к поиску лечения посредством пластической хирургии или лечения у стоматолога. Пациента часто мучит ощущение несоответствия, и он может пойти на крайние меры для его решения; частью важных ритуалов могут быть наложение грима, физические упражнения и диета.

Очевидно, что интенсивное сосредоточие западной культуры на физической красоте обеспечивает фон для целого спектра тревог, связанных с перфекционизмом в отношении тела. Дисморфофобическое расстройство является крайним выражением данного спектра. При **нервной анорексии** фокус сосредоточен на том, чтобы не располнеть; таким образом, для решения проблемы пациент применяет скорее диеты, чем хирургическое лечение.

14. Опишите болевые расстройства.

Болевые расстройства характеризуются особым, преобладающим фокусом на боли, как на имеющемся симптоме. Боль, как правило, не сопровождается соответствующими анатомическими изменениями. Однако данное расстройство бывает невозможно отдифференцировать от установленных соматических заболеваний, таких как поражение межпозвоночного диска. Хотя результаты обследований обычно отрицательные, предшествующее инвазивное лечение может приводить к соматическим находкам, которые совершенно запутывают диагноз (см. вопрос 5). В действительности, болевые расстройства могут развиваться после предшествующего повреждения или лечения, которые дают некоторые патофизиологические объяснения симптомов.

Болевые расстройства могут возникать на протяжении всей жизни и у женщин встречаются чаще, чем у мужчин. Течение расстройства может быть стойким и приводит к тяжелым функциональным нарушениям и злоупотреблению противоболевыми препаратами.

15. Каким образом проводится оценка и лечение болевых расстройств?

Уделяется пристальное внимание наличию коморбидной депрессии, которая может сопутствовать болевым симптомам. Признаками боли также могут быть тревожные и психотические расстройства.

Лечение хронических болевых синдромов описано в главе 69. Некоторым пациентам могут быть полезны реабилитационные программы, в которых комбинируются поведенческие и физические методы лечения. На успех лечения могут влиять внешняя выгода (например, социальная, финансовая), но, как и при соматизированном расстройстве, первичная причина лежит во внутренней психической выгоде.

16. Приведите описание симуляции.

Неотъемлемой чертой симуляции является *намеренное* вызывание или фальсификация наличия физикальных или психологических симптомов, вызванные внешними стимулами. Подобные стимулы могут быть финансовыми или связанными с избеганием работы, судебным преследованием или военной службой; кроме того, они могут служить цели получения препаратов.

Установлено несколько факторов, лежащих в основе симуляции. Чаще всего симптомы являются сложными и/или неопределенными, а пациент вовлечен в судебный процесс вследствие травмы или несчастного случая. Может отмечаться несоответствие между

симптоматическим проявлением и имеющимися физикальными данными. Часто отмечаются недостаточное взаимодействие в процессе оценки и недостаточное согласие пациента с рекомендованным лечением. Наконец, подтвердить симуляцию у пациента с наличием необъяснимых симптомов, связанных с возможными внешними выгодами, может наличие антисоциального расстройства личности. Таким образом, в отличие от соматоформного расстройства, симуляция первоначально спровоцирована **внешней выгодой**.

17. Опишите искусственно демонстрируемое расстройство.

При искусственно демонстрируемом расстройстве могут присутствовать внешние факторы, но их роль в поддержании или усилении симптомов минимальна. Представляется, что мотивация для искусственно демонстрируемого расстройства проистекает из принятия на себя роли больного человека. Данные расстройства могут включать выдумывание субъективных жалоб, таких как головная боль, самонанесение повреждений и/или преувеличение предшествующего или имеющегося соматического заболевания.

Пациенты, страдающие искусственными расстройствами, часто используют различные формы *лжи*. Ложь может проявляться в виде нечеткого, противоречивого анамнеза, зачастую с драматической окраской. Пациенты часто имеют предшествующий опыт медицинских исследований и владеют медицинской терминологией. Они с нетерпением ждут результатов обследования, и, в зависимости от получения нормальных или негативных данных, их жалобы могут меняться. Они даже просят провести им множество инвазивных процедур. Пациенты обычно отрицают любые намеки на то, что симптомы вызваны или преувеличены ими самими и, при расхождении во мнениях с врачами, как правило, сразу выписываются только для того, чтобы обратиться в другое отделение или клинику неотложной помощи.

Искусственно демонстрируемое расстройство начинается, обычно, в подростковом возрасте или в период ранней зрелости. Хотя оно может включать несколько эпизодов, часто развивается хроническое течение; в некоторых случаях пациент путешествует по разным городам и странам в поисках лечения.

18. Что такое синдром Мюнхгаузена?

Это крайняя форма хронического, рекуррентного искусственно демонстрируемого расстройства, которое обычно включает бесцельное блуждание от места к месту и образ жизни, сконцентрированный на повторяющихся обследованиях, лечении и госпитализациях. Блуждание и поиск различных видов лечения могут происходить от столкновений с враждебным персоналом больницы. Однако не вполне ясно, можно ли предотвратить блуждание и развитие сопутствующего расстройства посредством альтернативных терапевтических подходов.

Тяжелые искусственно демонстрируемые расстройства описаны также у детей. Родители описывают у детей те же симптомы, что встречаются и у взрослых. Термин «*Мюнхгаузен по доверенности*» — это синдром, который следует рассматривать как возможное насилие над ребенком.

19. Каким образом можно отличить симуляцию и искусственно демонстрируемое расстройство от соматоформных расстройств?

Симуляция расстройство

Мотивирована внешней выгодой (например, Мотивировано принятием на себя роли

выигрыш судебного процесса). больного.

Симптомы вызываются или придумываются. Отмечаются сфабрикованные симптомы

ются намеренно.

повреждений.

Плохое сотрудничество в отношении Нечеткий или запутанный анамнез.

оценки и лечения.

Может сопровождаться антисоциальным

перемещаться из больни-

Искусственно демонстрируемое

больного.

и/или самонанесение

Часто хроническое.

Пациенты могут

расстройством личности.
лечения.

цы в больницу в поисках

Соматоформное расстройство

Мотивировано внутренней, психической
выгодой.

Ненамеренное, недобровольное.
Может быть результатом
прошлого или текущего
травматического стрессора.

20. Опишите общий подход к пациентам, страдающим необъяснимыми соматическими симптомами.

Помощь при необъяснимых соматических симптомах представляет собой серию повторяющихся шагов.

- **При острых проявлениях.** Если симптомы относительно слабые, четко очерченные или появились недавно, в этом случае тщательная оценка соматических симптомов, физикальных данных и связанных с ними психологических ответов может проводиться посредством тщательно продуманного, неосуждающего убеждения. Психообучающий подход (информирование, убеждение и объяснение возможной причины) часто является достаточным для уменьшения симптомов. Например, у ребенка может отмечаться головная боль перед началом посещения школы. Изучение данного стрессора может помочь родителям и ребенку найти методы убеждения, которые частично ликвидируют источник тревожных симптомов.

Подобный подход может использоваться в комбинации с углубленной соматической оценкой. Например, пациент госпитализирован для лечения сложного перелома ноги и спонтанно развившегося пареза здоровой ноги. Представляется, что парез не имеет анатомической основы. Оценка консультанта-невролога подтверждает начальное заключение врача службы первичной медицинской помощи. Заключение консультанта о том, что симптомы постепенно будут ослабевать, оказалось достаточным для того, чтобы спустя несколько дней периода восстановления симптомы полностью исчезли.

- **При стойких и/или тяжелых симптомах** предпринимаются дальнейшие шаги, включающие расширенное медицинское обследование и тщательную психологическую оценку, направленную на выявление психологических факторов и социальных триггеров. Лабораторные и соматические находки следует представлять недвусмысленно и в неосуждающей манере. Может быть необходимо согласовать с пациентом план лечения для установления ограничений на методы исследований, направления к специалистам и неоправданное лечение.

Следует избегать упрощенных двойственных моделей, при которых диагноз является либо соматическим, либо психическим. В настоящее время в психологической объясняющей модели процесса образования симптомов, используемой как часть соматической оценки, применяются слова, которые понятны и безопасны. Данная модель, вероятно, указывает на то, что симптомы могут быть связаны со стрессом.

21. Будет ли пациент отрицать любое мнение о том, что симптомы связаны со стрессом?

Иногда. Но рекомендованный подход может улучшить понимание пациента. Как часть данного подхода, следует подчеркнуть, что симптомы, связанные со стрессом, настолько же реальны, как и симптомы, вызванные настоящим соматическим заболеванием. Например, пациент, испытывающий боязнь онкологического заболевания, должен понять, что имеющиеся симптомы (если сказано, что они связаны со стрессом) настолько же важны для вас, как если бы они были вызваны раком. Более того, следует выразить, что

предлагаемое лечение соматоформных расстройств настолько же реально, как и лечение тех соматических заболеваний, которых боится пациент, хотя они и отличаются.

Тщательная оценка также должна включать определение коморбидного психического заболевания (например, депрессии, тревоги, расстройств личности и психоза). Полезно привлекать отдельного врача-терапевта или команду, принимающих участие в лечении хронически соматизированного пациента. Данная команда может включать терапевта и специалиста в области охраны психического здоровья, которые работают в одном и том же учреждении или тесно сотрудничают. Будьте открыты и правдивы на всех этапах лечения. «Тайное» направление к психиатру ведет лишь к большому недоверию и сопротивлению лечебным рекомендациям.

22. Каким образом терапевт может способствовать данному процессу?

Одинаково важны последовательность и гибкость. Следует избегать ненужных новых соматических обследований. Предложите пациенту четкое, разумное и последовательное мнение относительно ваших находок и рекомендаций. Пациентам часто необходимо повторно выслушивать, что думает врач, почему он так думает и почему специфическое лечение рекомендовано или не рекомендовано.

При возрастании тревоги необходима гибкость. Например, пациенту, испытывающему постоянное беспокойство в отношении почечной недостаточности, может требоваться периодическое (и, на первый взгляд, ненужное) проведение простых почечных функциональных тестов для демонстрации нормальной функции почек. Позвольте пациенту помогать в принятии решений относительно методов обследования и лечения, с учетом его опасений, для обеспечения чувства контроля. Необходимо постоянно пересматривать ситуацию вместе с пациентом. Желательно проявлять гибкость, так как в ходе хронического соматизированного расстройства часто развиваются другие психические расстройства (т.е. пациенту с ипохондрией может требоваться лечение антидепрессантами). Более того, отсутствие гибкости может привести к упущению диагноза недавно возникшего ургентного соматического заболевания.

Наконец, поддержание последовательной, стабильной, неосуждающей установки врача помогает пациенту чувствовать понимание, с надеждой продолжать лечение и избегать смены врача.

23. Применяются ли особые методы лечения к различным формам соматоформных расстройств?

В лечении пациентов, страдающих соматически необъяснимыми симптомами, существует больше сходств, чем различий. Как уже отмечалось, тяжесть и хроническое течение жалоб являются важными детерминантами начального подхода. Кроме того, в зависимости от типа соматоформного расстройства имеются определенные терапевтические вариации.

- У пациента, страдающего **дисморфофобическим расстройством**, улучшение может развиться при поддерживающем терапевтическом подходе, который помогает пациенту по-настоящему возможные источники неверных убеждений. Полезной может быть и когнитивно-поведенческая терапия (см. главу 41). Однако убеждения относительно формы тела и уродства настолько сильны, что развитие радикального улучшения на фоне краткосрочных когнитивных подходов маловероятно. Следовательно, они должны применяться в контексте длительной помощи, которая помогает пациенту избегать повторного инвазивного лечения. Нарушения восприятия могут быть настолько сильны, что достигают степени бреда; а пациент может от

вечать на низкие дозы антипсихотических препаратов.

- Сфокусированный подход с меньшей вероятностью окажется эффективным при **соматизированном расстройстве и ипохондрии** вследствие широкого ряда симптомов и жалоб.

Во всех случаях терапии хронических состояний необходимо рассматривать долгосрочные и поддерживающие варианты. Распознавание тяжелых психологических проблем, лежащих в основе данных нарушений, может не только направлять терапию, но также и уменьшает у врача ощущение того, что пациент пользуется и злоупотребляет им и, посредством этого, помогает поддерживать позитивный терапевтический альянс. Неразрешенные конфликты и опасения, которые ранее не были выявлены у пациентов, страдающих **конверсионным расстройством**, можно выявить при помощи гипнотерапии и/или других

методов исследования источников специфического стресса. Раскрытие подобных проблем может оказаться полезным в лечении конверсионных симптомов.

24. Что особенно важно помнить, оказывая помощь пациенту, страдающему соматически необъяснимыми симптомами?

Терапевт и лечащий врач должны осознавать, что у данных пациентов часто развиваются интенсивные эмоциональные реакции по отношению к лицу, оказывающему им помощь. Они могут вызывать гнев повторяющимися жалобами и нарушениями, а также представлять обузу в связи с многократными визитами в отделение неотложной помощи. Это создает ви-

димось неудачного лечения в глазах врача и, возможно, его коллег. Кроме того, хронические требования обезболивающих препаратов, а также записи в жалобную книгу и письма работодателям могут приводить врача к мысли, что пациент использует его. Следует помнить: несмотря на то, что внешняя выгода у отдельных пациентов может служить вторичной мотивацией для некоторых симптомов, это обычно не является первичным причинным фактором.

25. Чем отличаются подходы к лечению пациентов, страдающих искусственно демонстрируемым расстройством, и пациентов с симуляцией?

Подходы к лечению во многом сходны. Ключевое отличие пациентов с симуляцией состоит в распознавании того, что у них всегда существует иная, внешняя цель; требуется соблюдать последовательность и ясность, чтобы пациент понимал, что рекомендует врач. Такие пациенты прекращают лечение, так как они не получают внешней выгоды. Пациент, страдающий искусственно демонстрируемым расстройством, также может прекращать лечение, если исполнение роли больного приводит к конфликту с врачом, который не склонен применять более инвазивные тесты.

26. Чем соматические симптомы, связанные с другими психическими заболеваниями, отличаются от таковых, встречающихся при соматоформном и искусственно демонстрируемом расстройстве, а также симуляции?

При скрытых и, иногда, неопределенных соматических симптомах чаще всего встречаются три психиатрических синдрома: депрессия, тревога и психоз. Диагноз основывается на тщательном анамнезе, выявляющем симптомы каждого психического расстройства. Когда у пациента имеются симптомы, указывающие и на депрессию, и на тревогу (например, головная боль или боли в других частях тела), полезным может быть назначение соответствующего препарата. Подобные терапевтические попытки ценны также и потому, что тревожные и депрессивные симптомы могут сосуществовать с соматоформными расстройствами. Лечение коморбидного психического заболевания может привести к значительному улучшению течения соматоформного расстройства. Кроме того, симптоматическое лечение депрессии, тревоги и психоза часто более эффективно, чем терапия хронических соматизированных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bass C, Benjamin S: The management of chronic somatization. Br J Psychiatry 162:472-480, 1993.
2. Reference deleted.
3. Kellner R: Psychosomatic syndromes, somatization and somatoform disorders. Psychother Psychosom 61:4—24, 1994.
4. Kellner R: Somatization: Theories and research. J Nerv Mental Dis 178:150-160, 1990.
5. Lipowski ZJ: Somatization: The concept and its clinical application. Am J Psychiatry 145:1358-1368, 1988.
6. Margo KL, Margo GM: The problem of somatization in family practice. Am Fam Physician 18:73-1879, 1994.
7. Mayou R: Somatization. Psychother Psychosom 59:69-83, 1993.
8. Somatoform disorders. Diagnostic and Statistical Manual-IV. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
9. Wise MG, Ford CV: Factitious disorders. Prim Care 26:315-326, 1999.

Глава 32. ГОРЕ И СКОРБЬ

Stephen R. Shuchter, M.D., and Sidney Zisook, M.D.

Всем психиатрам приходилось встречаться с пациентами, пережившими смерть любимого человека. Подобные утраты часто бывают весьма травматичными, болезненными и могут иметь как психологические, так и соматические последствия, требующие вмешательства. Понимание

воздействия смерти на выживших может быть ключевым элементом в оценке пациента.

1. Что такое горе?

Горе включает в себя неисчислимое множество психологических, физиологических и поведенческих ответов, которые сопровождают осознание человеком невозможности утраты (например, предстоящей или свершившейся потери близкого друга или родственника). Горе представляет собой чрезвычайно сильную эмоцию.

Проявления нормального горя

Психологические	Физиологические
Онемение или диссоциация	Вегетативные нарушения:
гастроинтестинальные,	кардиоваскулярные, респираторные и
Чувство утраты	
нейромышечные	
Мука	Бессонница
Тоска	Ажитация
Гнев	Анорексия
Чувство вины	
Апатия	
Тревога и страх	
Навязчивые представления	
Дезорганизация когнитивной сферы	
Смятение	
Галлюцинаторные переживания	
Регрессия	

2. Что такое психологические последствия?

Психологические последствия могут включать переживание сильного страдания и эмоциональной боли, сопровождающихся плачем, ощущениями утраты и острой тоски по умершему; ощущениями гнева или вины; преходящими периодами онемения, шока или неверия (когда утрата эмоционально не принимается); чувством апатии или утраты направления; тревогой или боязливостью; навязчивыми болезненными образами или воспоминаниями (особенно, если природа или характер смерти были травматичными для выжившего); а также когнитивными нарушениями. С бихевиоральной точки зрения, выжившие часто ищут доказательства того, что их любимый человек все еще жив. Они могут переживать множественные сенсорные галлюцинации, касающиеся покойных. Чаще всего галлюцинации проявляются в форме ощущения их присутствия, но встречаются также слуховые, зрительные, осязательные и обонятельные галлюцинации.

Многие пациенты, переживающие горе, пытаются изолировать себя от социальных контактов, которые являются слишком болезненными, так как пробуждают воспоминания. Они могут избегать обсуждения своей утраты или столкновений с жизненными переживаниями или вещами умершего, которые могут запустить их страдания. Эти мощные эмоциональные и когнитивные силы часто приводят к **регрессии**: эмоциональному состоянию, при котором пациент ощущает подавленность, утрату контроля, беспомощность и повышенную зависимость, подобную таковой у детей.

3. Какие формы физиологических ответов встречаются часто?

Физиологические ответы встречаются часто, зачастую в виде реакции на стимулы, напоминающие об утрате. Они принимают форму внезапных вегетативных разрядов с острыми симптомами, отражающими муки горя: боли в груди, «сердечная боль», симптомы гастроинтестинального дистресса («нож в животе»), диспноэ, парестезии, сердцебиение, головокружение, тошнота, дрожь и др. У пациентов, находящихся в острой фазе, могут отмечаться ги-перкортицизм, нарушения сна и аппетита и продолжительное вегетативное возбуждение.

4. Все ли утраты одинаковы?

Нет. Хотя слово «горе» охватывает чувства и поведение, связанные со смертью (например, утратой), подобный тип реакции отмечается после любой потери, признаваемой индивидом важной. Примерами служат мертворождение и выкидыш, потеря работы, потеря здоровья, недееспособность, ампутация, потеря жилья или развод. В действительности, развод, осо-

бенно если в него вовлечены дети, находящиеся на иждивении, может привести у некоторых лиц к наиболее буйным и стойким реакциям горя. Иногда утрата, которая кажется тривиальной при взгляде со стороны (например, смерть любимого животного или излюбленной знаменитости), или потеря объекта, представляющего сентиментальную ценность, сопровождаются тяжелой реакцией горя. Это происходит от того, что утрата обладает непропорциональной значимостью. Горе может отмечаться также и в ситуациях, когда утрата неясна, например при инсульте или катаракте, когда утрачивается *функция* части тела. В каждом из данных примеров индивид утрачивает кого-то или что-то, что эмоционально или физически воспринимается как «часть себя». Значение подобных утрат, интенсивность горя и метод, с помощью которого индивид в конечном счете справляется с данными изменениями в своей жизни, у разных людей различны.

5. Что такое скорбь?

Скорбь представляет собой важный аспект общей реакции горя. Она относится к описанной группе переживаний, которые могут охватывать временные рамки и серии действий, ритуалов и обрядов, отражающих культуральные и религиозные взгляды на смысл жизни и смерти и, в этом контексте, на роль выжившего индивида. Обычаи траура можно определить четко: вдова должна носить черное и избегать увеселений в течение года; некоторые элементы должны выполнить похоронная и кладбищенская службы; в особых случаях произносятся молитвы по усопшим. В некоторых культурах более приемлемыми и даже желательными переживаниями горя могут быть галлюцинации.

В США не существует стандартных традиций, диктующих условия и действия выживших. Существуют несколько тесных общин, в которых за овдовевшими мужчинами и женщинами тщательно наблюдают и контролируют их действия. Некоторых традиции могут диктоваться религиозными убеждениями индивида, но, по большей части, скорбь включает более индивидуальные и относительно неструктурированные переживания.

6. Что такое патологическое горе?

Патологическое горе — это часто используемый термин, имеющий нечеткое определение. Первоначально он относился к тем пациентам, у которых горе отсутствовало или было чрезмерно интенсивным или длительным. Кроме того, включались те ситуации, когда у пациента, переживающего горе, развивались соматические или психические заболевания. Хотя клиницисты будут, вероятно, продолжать встречать ссылки на патологическое горе, это не является применимой концепцией. Во-первых, спектр нормативных ответов на утрату огромен. Одни пациенты переживают горе быстро (при этом оно ограничивается их эмоциональными реакциями и последствиями); другие пациенты испытывают глубокое горе на протяжении длительного времени. Более того, после смерти супруга или ребенка элементы горя могут сохраняться, с перерывами, на протяжении всей жизни. Ответы в пределах данного континуума являются нормальными и непатологическими.

Во-вторых, некоторые индивиды восприимчивы к развитию соматических и психических болезней в контексте переживаемого горя. Данные болезни также не представляют собой патологическое горе, но отражают идиосинкразическую восприимчивость (генетическую и приобретенную) как результат действия значительного стрессора.

7. Как долго продолжается горе?

Течение горя значительно варьирует. Наиболее важной детерминантой продолжительности и интенсивности горя является близость взаимоотношений между умершим и выжившим: насколько ключевую роль занимал умерший в эмоциональной жизни выжившего индивида. При наиболее близких взаимоотношениях острый период горя может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев, а затянувшийся период горя может длиться годы. Если вы встретили случай подобного длительного горя или стойкого, интенсивного горя на

протяжении года или более после смерти, следует учитывать возможность большой депрессии.

8. Кончается ли горе?

Наиболее частые и клинически нормальные формы затянувшегося горя протекают периодически на протяжении нескольких лет или всей жизни. Пациент, потерявший ребенка, может испытывать элементы острого горя каждый раз, когда он слышит имя ребенка, при конкретных событиях (дни рождения, праздники, годовщина смерти) или при просмотре рисунков ребенка. Подобное горе, часто называемое *ежегодные реакции*, обычно продолжаются недолго и исчезает через несколько минут. Сходным образом, когда клиницист исследует эмоции пациента относительно утраты, он должен помнить, что при таком регрессивно направленном исследовании, вероятно, появятся элементы горя и что это нормально. Ошибочно мнение о том, что горе «растворяется» в чувстве, которое исчезает или уходит. У большинства людей горе ограничено и подавлено и проявляется лишь в ответ на действие близких триггеров.

9. Каковы взаимоотношения между горем и депрессией?

Острое горе отражает один из наиболее мощных примеров стресс-предрасположенной модели соматического заболевания, включая и психические болезни (см. рис.). Смерть любимого человека является, вероятно, наиболее глубоким и интенсивным стрессором, который переживают большинство людей. В нескольких исследованиях продемонстрирована взаимосвязь между горем и развитием множества соматических заболеваний, связанных со стрессом, включая болезни сердца, рак и банальную простуду. Лица, потерявшие близких, восприимчивы также и к психиатрическим синдромам, включая депрессию.

Атеросклероз
сосудов
сердца

Восприимчивый
индивид
(генетическая
предрасполо-
женность,
предшеству-
ющий
анамнез,
слабое
состояние
здоровья и
недостаточ-
ная со-
циальная
поддержка)

Депрессия, паника,
посттравматическое
стрессовое расстройство

Язва
двенадцатипер-
стной кишки,
язвенный
колит

Рак

Диатез-стрессовая модель соматического заболевания.

Исторически индивиды, потерявшие близкого, их семьи и врачи считают, что горе является «гнетущим» и что «скорбь» и «меланхолия» неразделимы. Ни для кого не является неожиданностью, если выживший пациент

депрессивен; это кажется нормальным и естественным. В результате врач проявляет гораздо меньшее усердие в лечении расстройства, которое, в конечном счете, должно являться объектом интенсивной терапии.

На протяжении первого года после смерти супруга 30—50% вдовцов и вдов в течение некоторого времени соответствуют критериям большого депрессивного эпизода. Учитывая вездесущность депрессивных симптомов при реакции горя, в DSM-III и DSM-III-R введен термин *«неосложненная утрата»* для отделения депрессивных симптомов, отмечающихся на протяжении короткого времени после смерти близкого друга или родственника от большого депрессивного расстройства. Вследствие того, что неосложненная утрата не рассматривается

как болезнь, основное клиническое правило гласит, что лучше оставить все как есть, чем проводить активное лечение. Однако подобные депрессии часто стойкие и могут быть связаны со значительной болезненностью. По этой причине в DSM-IV термин «неосложненная утрата» заменен на термин «*утрата*», с указанием на то, что лишь мягкие депрессивные синдромы, начинающиеся и заканчивающиеся в пределах 2 мес. после смерти, могут считаться «нормальными».

10. Можно ли различить горе и депрессию?

Хотя проявления острого горя часто подражают или перекрываются с таковыми, отмечающимися при депрессии, их можно дифференцировать на основании **периодического** и **связанного с триггерами характера** симптомов горя, а также автономным свойством депрессивных симптомов. Раз депрессия представляет собой «жизнь по своей сути», то периодические периоды хорошего функционирования и относительно нормальных аффектов, которые перемежают жизнь не депрессивного, переживающего горе индивида, здесь маловероятны. Другие различия: несколько симптомов депрессии часто отмечаются совместно большую часть времени на протяжении, как минимум, 2 нед.; кроме того, стойкая ангедония, обычная для депрессии, реже встречается при переживании горя, не осложненного большой депрессией.

В DSM-IV перечисляются несколько дополнительных факторов, которые должны наталкивать клинициста на мысль о возможности большой депрессии. Они включают: 1) чувство вины, связанное со смертью; 2) озабоченность (поглощенность) смертью, независимую от конкретной смерти любимого человека; 3) болезненная поглощенность ощущением бессмысленности; 4) заметная психомоторная ретардация; 5) длительные и заметные функциональные нарушения и 6) галлюцинации, не включающие умершего.

Разграничение скорби и меланхолии

Начало	Симптомы	НОРМАЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ УТРАТЫ (DSM-IV)
Продолжительное	Нарушения Самовосприятие	В пределах 2 мес. после смерти
Течение		Менее 2

м	дка включают сильное чувство вины, суицидальные мысли, болезненное	БОЛЬШОЙ ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД
е	ощущение бессмысленности, психомоторную	В любое время после смерти (или до смерти в ответ на длительное умирание)
с	ретардацию или психоз	
.	Кратковременные;	
Очер	мягкие или	От нескольких недель до нескольких лет; обычно, как
ченн	умеренные	минимум, 6—9 мес.
ый	Нормальное	
эпиз		Наличие в анамнезе хронических, периодических или рекуррентных симптомов; текущие симптомы автономны (т.е. не зависят от триггера)
од:		
сим		
пто		
мы		
связ		
аны		
с		
«три		
ггер		
ами		Все симптомы большого депрессивного эпи- зода; часто включают атипичные, меланхо- лические или психотические черты
»,		
зате		
м		
исче		
заю		
т		Могут быть длительными и выраженными
Изре		Нарушено

11. Связаны ли горе и депрессия по своей природе?

Да. Другой отягощающий элемент во взаимоотношениях горя и депрессии состоит в том, что **депрессия поддерживает горе**, т.е. депрессивные состояния имеют тенденцию отягощать предшествующие переживания горя. Нередко встречаются пациенты, страдающие большой депрессией, которые при этом сфокусированы на прекращении определенных взаимоотношений или на смерти человека, важного в их жизни. Подобные утраты могли произойти годами раньше. Данные проявления часто приводят клинициста к убеждению, что депрессивный эпизод является манифестацией «неразрешенного горя», в результате чего он сосредоточивает лечение на горе. Учитывая, что горе не разрешается, а лишь стихает, правильная оценка

покажет, что горе представляет собой манифестацию депрессии; оно стихнет, как только будет вылечена депрессия. В этом контексте скорее депрессия порождает горе, чем наоборот.

12. Следует ли лечить пациентов, переживающих горе, психофармакологическими средствами?

Это зависит от ситуации. Само по себе горе является нормальным ответом на утрату. Временами сила эмоций переполняет пациента. Они часто пытаются «приучать» сами себя, подвергая воздействию стимулов, вызывающих мучения, а затем избегая их, когда те становятся слишком сильными. Пациент выучивает, что является болезненным, а что — нет, какие действия он может делать безопасно, а какие представляют «опасность» в качестве триггеров для его горя. Для пациентов, испытывающих дистресс данного типа, не существует показаний к назначению медикаментозной терапии, несмотря на то, что лекарства могут быть назначены, если пациент нуждается в облегчении. Тем не менее, встречаются исключения.

13. В каких случаях пациенты, переживающие горе, должны принимать психофармакологические средства?

Когда тревога, связанная с горем, существует настолько долго, что существенным образом нарушает когнитивные и другие **жизненные функции**, следует рассмотреть возможность назначения бензодиазепинов. Данные препараты также назначают пациентам, имеющим высокий риск развития/ухудшения большой депрессии или тревожного расстройства. Как правило, бензодиазепины назначают по необходимости на относительно короткие периоды.

При развитии сопутствующего **нарушения сна** кратковременное фармакологическое вмешательство может быть как гуманным, так и полезным. Препараты включают: 1) снотворные, 2) анксиолитики короткого действия, 3) низкие дозы седативных антидепрессантов (например, 50 мг тразодона). Упорное и продолжительное расстройство сна с чертами ранней, средней или поздней бессонницей может указывать на начало большой депрессии, требующей более пристального наблюдения и, возможно, назначения стандартных доз антидепрессантов.

Депрессия часто недостаточно диагностируется и, даже при установленном диагнозе, лечится недостаточно. Исторически врачи неохотно занимались активным лечением депрессии утраты, ощущая, что лечению подобной депрессии препятствует нормальное горе и естественные восстановительные возможности. Однако депрессия есть депрессия, невзирая на контекст, в котором она развивается или умеренность ее проявлений. Депрессия сопряжена со значительной заболеваемостью, как соматической, так и психологической. *Лечить большую депрессию стоит активно, даже когда она отмечается в контексте утраты!*

14. Каким образом я могу рекомендовать пациентам оставить их утрату в прошлом или позади?

Вы не можете, и вам не следует пытаться. Смерть супруга, ребенка или родного брата/сестры произошла навсегда и элементы горя у выживших тоже будут сохраняться на протяжении всей жизни. Здоровые люди находят множество способов справиться со своей утратой и горем. Одним из наиболее «человеческих» способов справиться с подобной утратой является смягчение горя путем сохранения любимого человека «живым».

Выжившие часто испытывают чувство, что их любимый человек остается с ними, смотрит за ними, защищает их. Нередки случаи, когда вдова ведет разговоры со своим умершим мужем или спрашивает его совета. Эти и подобные феномены отмечаются у здоровых людей, с нормальным восприятием реальности, сенсорное восприятие которых направлено в основном на сохранение их любимого человека «живым». С течением времени реальное чувство присутствия любимого человека переходит в эмоциональное ощущение его присутствия в их сердце. Качества умершего могут интегрироваться в личность выжившего. Дорогие сердцу вещи и воспоминания сохраняют умершего «живым» для тех людей, которые физически его утратили. Важные эмоциональные узы не исчезают

со смертью любимого человека, и врач должен научиться понимать значение данных связей, уважать и даже поощрять их. Для выживших жизнь будет продолжаться и для них более благоприятным будет выработка эмоционального, практически осуществимого способа для поддержания взаимоотношений с умершим.

Следовательно, *нецелесообразно* убеждать индивида, перенесшего утрату, «забыть» о ней или продолжать жить дальше, оставить любимого человека в прошлом. Вместо этого, дайте пациенту понять, что вы о нем заботитесь. Слушайте его, когда он готов говорить. Обрисуйте, что случится, если пациент будет идентифицироваться с болезненным и часто затянувшимся течением горя. Будьте готовы вмешаться, если разовьется большая депрессия или другие соматические/психиатрические осложнения.

15. Какие другие проблемы часто отмечаются у лиц, перенесших утрату?

Зачастую проблемы развиваются в результате **реакций окружающих на горе**. Друзья и семья могут оказаться не способными переносить горе и могут избегать пациента или, если они проживают вместе с ним, вынуждать его подавлять свои чувства. Индивид, переживающий горе, временами может чувствовать себя изолированным, вследствие нежелания навязывать свое горе окружающим. В то же время они найдут тепло и поддержку у тех окружающих, которые пережили подобную боль и с которыми их связывают общие узы. По этой причине обычно полезно участие в терапии группы поддержки.

Особое место занимают трудности лечащих врачей и терапевтов в работе с пациентами, понесшими утрату, особенно с теми из них, которые переживают наиболее острые муки горя. Сопереживающие клиницисты могут обнаружить, что сами переживают выраженное страдание и безнадежность перед лицом страдающего пациента. Временами это может становиться непереносимым, и клиницисты могут быть склонны отстраняться от своих пациентов или отвлекать их от горя. Другие врачи могут бояться быть «проглоченными» значительными потребностями пациента, переживающего горе. Однако интенсивная регрессия горя является ограниченным во времени феноменом, и эмоциональная доступность клинициста является ключевой в его способности помочь пациенту. Здоровый врач переживает страдание пациента и, зачастую, обогащается опытом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Burnell GM, Burnell AL (eds): Clinical Management of Bereavement: A Handbook for Healthcare Professionals. New York, Human Sciences Press, 1989.
2. Jacobs S (ed): Pathologic Grief: Maladaptation to Loss. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993.
3. Osterweis M, Solomon F, Green M (eds): Bereavement: Reactions, Consequences, and Care. Washington, DC, National Academy Press, 1984.
4. Prigerson HG, Reynolds CF, Jacobs SC, et al: Results of a consensus conference to refine diagnostic criteria for traumatic grief. Br J Psychiatry, In Press.
5. Raphael B (ed): The anatomy of Bereavement. New York, Basic Books, 1983.
6. Reynolds CF, Miller MD, Pasternak RE, et al: Treatment of bereavement-related major depressive episodes in later life: A controlled study of acute and continuation treatment with nortriptyline and interpersonal psychotherapy. Am J Psychiatry 156:202-208, 1999.
7. Rynearson EK (ed): Bereavement. Psychiatric Annals (Special Issue) 16:268-318, 1986.
8. Rynearson EK (ed): Pathologic Bereavement. Psychiatric Annals (Special Issue) 20:294-348, 1990.
9. Shuchter SR (ed): Dimensions of Grief: Adjusting to the Death of a Spouse. San Francisco, Jossey-Bass, 1986.
10. Stroebe MS, Stroebe W, Hansson RO (eds): Handbook of Bereavement: Theory, Research and Intervention. Cambridge, Cambridge University Press, 1993.
11. Worden JW (ed): Grief Counseling and Grief Therapy: A Handbook for the Mental Health Practitioner. 2nd ed. New York, Springer, 1991.
12. Wortman CB, Silver RC: The myths of coping with loss. J Consult Clin Psychol 57:349-357, 1989.
13. Zisook S, Shuchter SR: Major depression associated with widowhood. Am Assoc Geriatr Psychiatry 1:316-326, 1993.
14. Zisook S (ed): Grief and Bereavement. Psychiatr Clin North Am 10:329-510, 1987.
15. Zisook S, Chentsova-Dutton Y, Shuchter SR: PTSD following bereavement. Ann Clin Psychiatry 10(4): 157-163, 1999.
16. Zisook S, Shuchter SR: Psychotherapy of the depressions in spousal bereavement. Psychother Pract 2:31-45, 1996.
17. Zisook S, Shuchter SR, Pederelli P, et al: Bupropion: Treatment of bereavement. Am J Psychiatry, In Press.

IV. Деменция, делирий и родственные им состояния

Глава 33. ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОМАТИЧЕСКИХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

C. Alan Anderson, M.D., and Christopher M. Filley, M.D.

1. Почему важно выявлять лежащее в основе соматическое или неврологическое заболевание?

То, что первоначально может показаться обычным психическим заболеванием, при более детальном обследовании может оказаться соматическим или неврологическим расстройством. Встречаются пациенты, страдающие соматическим заболеванием, основным проявлением которого служат поведенческие или психиатрические симптомы. У таких лиц могут отмечаться значительная заболеваемость и смертность, которые прогрессируют в связи с задержкой диагностики и лечения. Поведенческими симптомами могут проявляться столь различные болезни, как опухоли мозга и почечная недостаточность; при этом для большинства таких состояний существуют специфические и эффективные способы терапии. Психиатрическое лечение вряд ли окажется эффективным, и состояние может ухудшаться до тех пор, пока не будет выявлена первичная проблема. Следовательно, ключевым является своевременное и быстрое выявление пациентов, имеющих вторичные или индуцированные поведенческие синдромы.

2. Каковы типичные поведенческие проявления соматических и неврологических расстройств?

Несмотря на то, что описан практически каждый симптом, синдром и психиатрическая диагностическая категория, некоторые проявления встречаются особенно часто. Чаще всего наблюдаются состояния спутанности, психоз, депрессия и личностные изменения; реже отмечаются тревога, мания и конверсионное расстройство. Встречается все разнообразие проявлений. У пациентов могут наблюдаться изолированные или множественные симптомы достаточной продолжительности и тяжести, чтобы соответствовать критериям DSM-IV. Проблема может быть острой и прогрессирующей или имеет хроническое течение с минимальными изменениями или отсутствием таковых на протяжении месяцев или лет. Следовательно, негативным фактом является то, что нам необходимо учитывать лежащую в основе соматическую или неврологическую проблему практически у каждого наблюдаемого нами пациента. Позитивное же состоит в том, что клиническая информация помогает выявить пациентов с высоким риском и содействует фокусировке оценки.

Как правило, **отсутствие предшествующих психиатрических проблем, психических болезней в семейном анамнезе и появление симптомов в возрасте старше 40 лет** должно увеличивать подозрение в отношении соматического или неврологического заболевания. Полное обследование по системам может открыть другие проблемы, которые, в противном случае, могли быть пропущены на фоне основных поведенческих расстройств. К дальнейшему исследованию должно побуждать: наличие в анамнезе головных болей, синкопальных состояний, судорожных припадков, травм головы, фокальных неврологических проблем (например, нарушения зрения, слабость, нарушения координации), сердечно-легочные жалобы, недержание мочи, изменения веса или лихорадка. Наконец, к жалобам, с высокой степенью вероятности указывающим на наличие соматического заболевания, относятся прогрессирующее снижение интеллекта, апатия или безразличие и зрительные галлюцинации, не сопровождающиеся слуховыми галлюцинациями.

3. Что такое спутанность?

В связи с тем, что медицинский термин «спутанность» используется

повседневно, это запутывает многих врачей. В клиническом обиходе спутанность означает неспособность

удерживать связный ход мыслей. Состояния спутанности встречаются очень часто; они возникают главным образом остро, вследствие обратимого токсического или метаболического расстройства, оказывающего выраженное влияние на мозг. У пациента с острым состоянием спутанности обычно отмечаются нарушенное внимание, дезориентация, бессвязное мышление, галлюцинации, бред, иллюзии, нарушение цикла сон—бодрствование и различные нарушения уровня сознания. Основной чертой является нарушение внимания; другие симптомы присутствуют в различных комбинациях и имеют разную степень выраженности.

Синонимичными терминами являются «делирий» и «метаболическая или токсическая энцефалопатия»; каждый из них может использоваться для выражения определенных аспектов данного синдрома. Термин «острый органический мозговой синдром» является неадекватным как вследствие отсутствия специфичности, так и потому что он выражает маловероятную идею о том, что некоторые поведенческие расстройства не являются следствием мозговой дисфункции. Данный термин удален из DSM-IV, и мы считаем, что он должен быть исключен и из общемедицинского использования.

4. При каких расстройствах может присутствовать спутанность?

Высокий риск развития острых состояний спутанности имеется у пожилых больных, пациентов с предшествующей болезнью или повреждением мозга, у пациентов в постоперационном периоде или перенесших ожог, а также у страдающих СПИДом. Список причин острого состояния спутанности обширен, однако наиболее частые расстройства, связанные со спутанностью, перечислены ниже.

Частые причины острого состояния спутанности

Интоксикации - алкоголем; лекарствами, выдаваемыми по рецепту; средствами безрецептурного отпуска; растворителями; тяжелыми металлами; пестицидами; оксидом углерода

Состояния отмены — алкоголя, седативных/гипнотических средств

Алиментарный дефицит — тиамина (энцефалопатия Вернике), витамина B₁₂, фолиевой кислоты, никотиновой кислоты

Метаболические расстройства — электролитные и кислотно-щелочные нарушения; заболевания печени, почек, поджелудочной железы

Инфекции — пневмония, инфекции мочевыводящих путей, сепсис,

СПИД Эндокринопатии - гипо- и гипертиреоз, гипо- и

гипергликемия, гипо- и гиперкортицизм

Структурная патология мозга — травма головного мозга, судорожные расстройства, инсульт, субарахно-идальное или паренхиматозное кровоизлияние, эпи- или субдуральная гематома, энцефалит, абсцесс мозга

Постоперационные состояния — анестезия, электролитные нарушения, лихорадка, гипоксия, анальгетики

5. Отдифференцируйте первичный и вторичный психозы.

Сущность психоза состоит в утрате контакта с реальностью. Данное нарушение восприятия, содержания мыслей и коммуникации принимает различные формы, включая галлюцинации, бред, моторные нарушения, паранойю и изменения аффекта. Хотя при соматических и неврологических заболеваниях описаны типичные комплексы симптомов и признаки шизофрении, другие сведения обычно указывают на патологический процесс, лежащий в их основе.

Вторичный, или симитоматический, психоз часто обладает более внезапным началом, более резкими нарушениями уровня сознания и более очевидными интеллектуальными расстройствами. Характер симптомов также может быть различным, при этом индуцированный психоз с большей вероятностью вызывает зрительные галлюцинации без слуховых галлюцинаций; при нем наблюдается менее систематизированный бред.

Первичный психоз, возникающий исключительно вследствие психического заболевания, чаще проявляется слуховыми галлюцинациями, более сложным и стойким бредом, при этом сохраняется ясность сознания и ориентация.

6. Какие расстройства могут проявляться вторичным психозом?

Расстройства, связанные со вторичным психозом

Сложные парциальные судорожные припадки	Рассеянный склероз
Синдром отмены алкоголя	Травма головного мозга
Лекарственные средства (рецептурные, безрецептурные, уличные препараты; напр., бромкриптин, леводопа, таблетки для похудения, амфетамины)	Инсульт
Метаболические нарушения (заболевания печени, почечная недостаточность, гипогликемия, дефицит витаминов)	Мозговые инфекции
Альцгеймера, Пика, чек, щитовидной железы; дефицит витаминов)	Новообразования мозга
	Деменция (болезни Гентингтона, Вильсона)

7. Какие расстройства могут сопровождаться депрессией?

У депрессивных пациентов отмечаются сниженное настроение, психомоторная заторможенность, апатия и ангедония, плюс вегетативные признаки в виде сниженного аппетита, уменьшенного либидо и нарушения сна. Зачастую, при поиске соматических и неврологических болезней функциональная депрессия упускается из вида, но может иметь место также и обратная ситуация. Системные болезни могут проявляться клинической картиной, во всех отношениях типичной для большой депрессии. Ключевые аспекты, позволяющие отличать данных пациентов, включают: отсутствие предшествующих психиатрических проблем или неотягощенный семейный анамнез, отсутствие провоцирующего события, более поздний возраст начала и наличие сопутствующих соматических и неврологических признаков и симптомов.

Частые соматические и неврологические причины депрессии

Лекарственные препараты (оральные контрацептивы, р-блокаторы, опиаты, бензодиазепины, надпочечников, за-барбитураты, метиддопа)	Метаболические
Инсульт	функции щитовидной железы и
тракта)	заболевания печени, гипогликемия, рак
Системная красная волчанка	дочной железы и желудочно-кишечного
Паркинсона,	Деменция (болезни Альцгеймера,
Новообразования мозга	Гентингтона)
Травма головного мозга	Нейросифилис
Рассеянный склероз	

8. Какие расстройства могут проявляться манией?

У маниакальных пациентов отмечаются повышенная энергия, скачка идей, бред величия и нарушение критики в отношении аномально повышенного или легковозбудимого настроения. Также могут наблюдаться галлюцинации и бред. Мания присутствует при множестве соматических расстройств, а также при последствиях травмы головы и судорожном расстройстве. Диагноз вторичной или индуцированной мании подтверждается сопутствующими неврологическими признаками и симптомами и впервые появляется в возрасте старше 40 лет.

Частые соматические и неврологические причины мании

Лекарственные средства (напр., передозировка тиреоидных гормонов, амфетамины, кокаин, ингибиторы моноаминоксидазы, стероиды)	Инсульт
Вильсона, Пика)	Рассеянный склероз
Гипертиреоз	Деменция (болезни Гентингтона,
<i>simplex</i>	Энцефалит, вызванный <i>Herpes</i>
Судорожные расстройства (особенно сложные парциальные припадки)	Нейросифилис
мозга	Новообразования
Травма головы	

9. Какие расстройства могут привести к личностным изменениям?

Личностные изменения тяжело поддаются описанию и классифицированию, но мы узнаем их, когда видим. Слабые нарушения исходного характера и темперамента часто предвещают появление неврологических расстройств. Манеры поведения, мотивация, аффект, критика и контроль над импульсами могут сильно изменяться при

болезни или повреждении мозга. Хотя изменить личность может практически любое заболевание или повреждение, следующий перечень послужит клиническим руководством.

Соматические и неврологические причины личностных изменений

Травма головного мозга	Сложные парциальные судорожные припадки
Деменция (болезни Пика, Альцгеймера, Гентингтона, лекарственными препаратами- Вильсона, гидроцефалия с нормальным давлением)	Злоупотребление ми и алкоголем
Новообразования мозга	Нейросифилис
Инсульт	Инфицирование ВИЧ
Рассеянный склероз	Гипо- и гипертиреоз

10. Какие расстройства могут проявляться тревогой?

У пациентов с тревогой, как правило, отмечаются опасение, страх, дрожь, беспокойство, головокружение, сухость во рту и сердцебиение. Такие признаки представляют собой обычный вегетативный ответ на психологический стресс, но также могут быть отражением недиагностированного соматического или неврологического заболевания. Подобно вышеописанным примерам, отсутствие соответствующей патологии в анамнезе, отсутствие провоцирующего события и более поздний возраст начала подтверждают наличие лежащего в основе расстройства. У большинства пациентов, страдающих эндокринными заболеваниями и сердечно-легочной патологией, часто обнаруживалась тревога.

Возможные расстройства, связанные с тревогой

Гипертиреоз	Заболевание легких
Гипогликемия	Прием определенных препаратов;
Феохромоцитома	Синдром отмены алкоголя или седативных/гипнотических средств
Гипопаратиреоз	Системная красная волчанка
Сердечно-сосудистая патология	Болезнь Вильсона

11. Почему важно распознать конверсионное расстройство?

У многих пациентов имеются симптомы и признаки, указывающие на наличие соматического или неврологического расстройства, которые, на самом деле, представляют собой бессознательные проявления эмоционального конфликта. Клиницист должен быть готов распознать данные проявления. Это необходимо как для точной диагностики психических болезней, так и для отделения истерических клинических черт от тех, которые могут возникать вследствие соматического или неврологического заболевания. Важно помнить о том, что признаки и симптомы конверсионного расстройства часто встречаются у пациентов, страдающих установленным неврологическим заболеванием. Например, судорожные припадки неэпилептической этиологии могут встречаться у пациентов с установленным диагнозом судорожного расстройства. Такие традиционные признаки конверсионного расстройства, как чрезмерная слабость, неанатомические сенсорные нарушения и безразличие, могут отмечаться у пациентов, страдающих рассеянным склерозом и другими неврологическими расстройствами (более подробно конверсионное расстройство рассматривается в главе 31). Расстройства, часто сопровождающие истерию, включают:

Рассеянный склероз Осложненную мигрень
Системную красную волчанку Нейросифилис
Судорожные расстройства Эндокринные расстройства

12. Что представляет собой правильная оценка пациентов, у которых имеются поведенческие синдромы?

Как и во всех медицинских дисциплинах, разумно начинать с тщательного анамнеза, уделяя пристальное внимание началу и течению симптомов, прошлому и настоящему соматическому и хирургическому анамнезу и полному обзору лекарственных препаратов (полученных по рецепту, без рецепта, заимствованных, украденных или приобретенных на улице). Следует изучить семейный анамнез на предмет наличия соматических или психических заболеваний. Необходимо полное обследование по системам. На этом этапе мы вновь пересматриваем методы лечения и лекарственные препараты.

Затем проводится детальное общее физикальное обследование, включая исследование неврологического и психического статуса. Лабораторные методы должны включать развернутый клинический анализ крови, анализ мочи, исследования функции щитовидной железы и скрининговое токсикологическое исследование. Например, вы можете встретить делирий вследствие гипогликемии или психоз, связанным с гипертиреозом. Могут быть показаны пульсовая оксиметрия или исследования газового состава артериальной крови, люмбальная пункция, серологические исследования на сифилис, тестирование на наличие ВИЧ, определение уровня витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, скрининг на предмет наличия васкулита и измерение уровня тяжелых металлов, меди, церулоплазмينا и порфиринов. Результаты данных тестов следует учитывать, когда признаки и симптомы указывают на вовлеченность конкретной системы органов или на наличие обратимых расстройств.

Дополнительные тесты включают электроэнцефалографию (ЭЭГ) и нейровизуализирующие исследования. ЭЭГ обеспечивает информацией относительно физиологии мозга и, кроме того, является безопасным и легко доступным методом, вследствие умеренной стоимости. Другое преимущество состоит в том, что, при необходимости, данное исследование можно провести у постели больного. ЭЭГ наиболее выгодно проводить при судорожных расстройствах, но оно часто оказывается полезным при диагностике острых состояний спутанности, деменции и фокальных повреждениях мозга.

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) снабжают врача детальной анатомической информацией, причем МРТ визуализирует особенно хорошо те области мозга, которые могут принимать участие в патогенезе поведенческих и психических расстройств. Однако, вследствие их высокой стоимости, показания к проведению данных исследований остаются неоднозначными. Некоторые поведенческие проявления, такие как острое состояние спутанности, деменция вследствие неизвестной причины, начальный эпизод недиагностированного психоза и первое проявление личностных изменений в возрасте старше 40 лет, должны побуждать врача к назначению нейровизуализирующего исследования. Другие показания включают фокальные неврологические нарушения, двигательные расстройства, недержание мочи или признаки, указывающие на наличие повышенного внутричерепного давления (такие, как головная боль, тошнота, рвота и отек диска зрительного нерва при обследовании глазного дна).

ЛИТЕРАТУРА

1. Cummings JL: Organic delusions: Phenomenology, anatomical considerations, and review. *Br J Psychiatry* 146:184-197, 1985.
2. Cummings JL: Psychosis in neurologic disease: Neurobiology and pathogenesis. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 5:144-150, 1992.
3. Cummings JL, Miller BL: Visual hallucinations: Clinical occurrence and use in differential diagnosis. *West J Med* 146:46-51, 1987.
4. Gorman DG, Cummings JL: Organic delusional syndrome. *Semin Neurol* 10:229-238, 1990.
5. Gould R, Miller BL, Goldberg MA, Benson DF: The validity of hysterical signs and symptoms. *J Nerv Ment Dis* 174:593-597, 1986.
6. Larson EW: Organic causes of mania. *Mayo Clin Proc* 63:906-912, 1988.
7. Mackenzie TB, Popkin MK: Organic anxiety syndrome. *Am J Psychiatry* 140:342-344, 1983.
8. Skuster DZ, Digre KB, Corbett JJ: Neurologic conditions presenting as psychiatric disorders. *Psychiatr Clin North Am* 15:311-333, 1992.
9. Strub RL: Mental disorders in brain disease. In Fredericks JA (ed): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 2. Amsterdam, Elsevier, 1985, pp 413-441.
10. Taylor D, Lewis S: Delirium. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:742-751, 1993.
11. Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK: Neurobehavioral presentations of brain neoplasm. *West J Med* 163:19-25, 1995.
12. Lyoo IK, Seol HY, Byun HS, Renshaw PF: Unsuspected multiple sclerosis in patients with psychiatric disorders: A magnetic resonance imaging study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 8:54-59, 1996.
13. Yudofsky SC, Hales RE (eds): *Neuropsychiatry*, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992.

Глава 34. ДЕМЕНЦИЯ

Roberta M. Richardson, M.D.

1. Дайте определение деменции.

Деменция представляет собой нарушение интеллектуальной деятельности, охватывающее, как минимум, две сферы. Одной из данных сфер является память; второй может быть любая другая область познания.

Когнитивные функции, которые могут нарушаться при деменции

Язык	Способность одеться и выполнить другие полуавтоматические задания
Способность визуализации*	Абстрактное мышление
Личность	Счет
Критика	Синтез информации
Распознавание объектов	Решение проблем

В противоположность делирию, дефицит, отмечаемый при деменции, **относительно стабилен** на протяжении, как минимум, нескольких месяцев. В отличие от задержки умственного развития, дефицит при деменции является **приобретенным**. Ранним признаком служат нарушения памяти. Они могут проявляться в виде неспособности выучить новый материал или в утрате способности воспроизвести ранее заученный материал.

Следует учитывать степень влияния нарушения на жизнь пациента, его образование и интеллект. Например, высокообразованный человек может «пройти» скрининговый тест, но при этом у него могут сохраняться выраженные нарушения в обычной для него сложной деятельности. Напротив, у пенсионера, занимавшегося физическим трудом, может отмечаться некоторый когнитивный дефицит при обследовании, но он может не иметь проблем в повседневной жизни. Полезна информация, полученная от третьих лиц. Лица, хорошо знающие пациента, могут сообщить об отклонениях от прежнего уровня функционирования, а также заметить признаки и симптомы, о которых сам пациент может не догадываться. При сомнительном диагнозе может оказаться полезным более обширное формальное ней-ропсихологическое тестирование.

2. Почему проблема деменции становится все более важной?

Популяция США стареет. Согласно оценкам, к 2010 г. примерно 15% американцев будут в возрасте 65 лет и старше, а 25% — в возрасте 55 лет и старше. Сегодня быстрее всего растет популяция лиц в возрасте старше 85 лет. Распространенность деменции стабильно увеличивается с возрастом. Примерно у 5% лиц старше 65 лет отмечается тяжелая деменция, у 10—15% имеются мягкие или умеренные симптомы. Четверть лиц старше 80 лет страдает тяжелой деменцией.

В настоящее время деменция является четвертой по частоте причиной смерти в США. Смерть наступает главным образом в результате того, что поражение нервной системы настолько выражено, что приводит к серьезным нарушениям деятельности организма в целом. Подобные пациенты молчат, не способны принимать пищу, страдают недержанием и неподвижны. Непосредственной причиной смерти могут быть пневмония, дегидратация, недоедание или сепсис.

3. Каковы причины деменции?

Наиболее частой причиной деменции (примерно в 50% случаев) является болезнь Альцгеймера. Деменция вследствие множественных инфарктов составляет примерно 25%; оставшиеся 25% вызываются широким рядом прочих состояний или агентов.

* Точнее — способность осмысливать и концептуализировать зрительные образы и пространственные взаимоотношения при обучении и выполнении задачи. - *Примеч. ред.*

Причины деменции

Корковые деменции	Гидроцефалия с нормальным
внутричерепным	давлением
Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика (дегенерация лобной доли)
Болезнь Пика (дегенерация лобной доли)	Дементный синдром при депрессии
Болезнь телец Леви	Хронические состояния спутанности
Васкулярные деменции	Инфекции
Мультиинфарктная деменция	Токсико-метаболическая
энцефалопатия	Травма
Лакунарное состояние	Новообразования
Болезнь Бинсвангера	Демиелинизирующие заболевания
Двигательные расстройства	
Болезнь Паркинсона	
Болезнь Гентингтона	
Болезнь Вильсона	
Прогрессирующий супрануклеарный паралич	
Спинно-мозжечковая дегенерация	

4. В чем состоят различия между корковой и подкорковой деменциями?

Подкорковые деменции вызываются расстройствами, которые влияют главным образом на базальные ганглии, таламус и ствол мозга. Клинические признаки противоположны таковым, отмечаемым при корковых деменциях, которые, согласно названию, влияют преимущественно на кору мозга. Осознание данного различия помогает в дифференциальном диагнозе. Двигательные расстройства характеризуют подкорковые деменции. Помимо влияния на двигательную систему, замедлены процессы познания и понимания. Может быть нарушена способность к синтезу и обработке информации, необходимой для решения проблем и принятия решений. Дефицит памяти заключается в дефиците процесса вспоминания. Клинически у пациентов с подкорковыми деменциями процессу вспоминания могут способствовать ключевые слова, подсказки. Информация сохраняется, но с трудом воспроизводится из памяти. Вышеуказанные методы не помогают пациентам, страдающим болезнью Альцгеймера, так как информация не заучивается.

Корковые деменции характеризуются нарушениями речи, агнозией и апраксией, недостаточной способностью анализировать зрительные образы, а также нарушениями критики, абстрактного мышления и счета. У многих пациентов имеются проблемы с сохранением новой информации и, по мере прогрессирования деменции, ослаблением воспроизведения. Например, пациент, страдающий болезнью Альцгеймера, испытывает выраженные трудности при воспроизведении трех объектов, что часто обнаруживается при скрининговом исследовании психического статуса. Ключевые слова в данном случае не помогают. Пациент может даже не вспомнить те три объекта, которые были названы, так как информация не была сохранена в памяти. При неврологическом исследовании выясняется отсутствие отклонений в двигательной функции, походке, рефлексах или позе. Болезнь Альцгеймера является прототипом корковой деменции.

Смешанные деменции обладают чертами как корковой, так и подкорковой деменции. Наиболее часто встречаются мультиинфарктная деменция и болезнь телец Леви. Отличие болезни телец Леви от болезни Альцгеймера состоит в том, что в начале ее течения отмечаются психотические симптомы и признаки паркинсонизма. Кроме того, ее течение более волнообразное. Симптом «болтуна» является крайне чувствительным в отношении экстрапирамидных побочных эффектов антипсихотических препаратов. В отличие от болезни Паркинсона, когнитивный дефицит выражен более чем двигательные нарушения.

5. Какие состояния часто ошибочно принимаются за деменцию?

Нормальный процесс старения связан с некоторыми изменениями умственной деятельности. Доброкачественная старческая забывчивость относится к нарушениям памяти, возникающим с возрастом; она характеризуется скорее нарушением вспоминания заученной информации, чем невозможностью заучить новую информацию. В пожилом возрасте часто встречаются трудности, связанные с поиском слов, особенно, имен собственных. Если когнитив-

ное снижение не нарушает социальную или профессиональную деятельность, то оно не указывает на наличие деменции.

Делирий представляет собой острый или подострый спад умственной деятельности, связанный с конкретной органической причиной. Вследствие того, что пациенты, страдающие деменцией, предрасположены к делирию, эти два состояния могут наслаиваться друг на друга. Делирий представляет собой временное поражение и ослабевает при лечении лежащей в основе органической причины. Наиболее распространенной и чаще всего просматриваемой причиной делирия, ошибочно принимаемого за деменцию, являются эффекты лекарственных средств.

Фокальные мозговые синдромы, такие как изолированные амнезии или афазии, могут ошибочно приниматься за деменцию. Однако деменция включает нарушения памяти и, как минимум, одной из сфер познания. Внимательный клиницист не ошибется в диагностике дефицита с афазией, который, на первый взгляд, кажется страдающим дефицитом памяти. Такой врач также не будет предполагать, что пациент с амнезией страдает деменцией. Следует учитывать и исследовать все сферы познания.

Большая депрессия может приводить к обратимой деменции, особенно у пожилых. Кроме того, она способна вызывать симптомы, которые ошибочно могут приниматься за деменцию: апатия, синдром отмены, снижение внимания к своему внешнему виду, личностные изменения и утрата интереса к деятельности. Подобные симптомы являются как характерными признаками большой депрессии, так и частыми симптомами сенильной деменции. Вследствие того, что большая депрессия может вызвать утрату памяти и значимое снижение когнитивных способностей, она рассматривается как обратимая причина деменции. Для правильной диагностики и лечения необходимо проявлять пристальное внимание к полному исследованию психического статуса, включая незначительные изменения настроения и мышления. Подобно делирию, депрессия также может сосуществовать с деменцией.

6. Чем делирий отличается от деменции?

Делирий важно отличать от деменции, но различие провести тяжело, особенно когда делирий наслаивается на предшествующую деменцию. Ключевой отличительной чертой является **уровень внимания**, который нарушается у пациентов с делирием. Нарушение внимания подтверждается, когда при проведении беседы пациент отвечает скорее на вопросы, обращаемые к соседнему пациенту, чем на вопрос, обращенный к нему.

Легким и точным тестом на внимание, проводимым у постели больного, является так называемый А-тест. Врач перечисляет серию произвольно выбранных букв с частотой примерно одна буква в секунду и просит пациента делать определенный жест каждый раз, когда он слышит букву А. Врач иногда должен называть букву А два или три раза в строке, а также выдерживать длительный список букв без А. Пациент должен быть способен выполнять это упражнение без ошибок примерно в течение минуты. Ошибки, указывающие на нарушение внимания, включают пропуски и сигнализирование при ошибочных буквах. Персеверации после серии букв А указывают на дисфункцию лобной доли.

Другие признаки, указывающие на большую вероятность делирия, чем деменции, включают:

- **Острое или подострое начало.** Члены семьи и друзья дементного пациента замечают проблемы на протяжении, как минимум, нескольких месяцев.
- **Волнообразное течение.** У пациента с делирием может отмечаться спутанность в течение одного часа, ясное мышление в течение следующего и вновь спутанность спустя не сколько часов.
- **Помрачение сознания.** Пациент, страдающий делирием, может не полностью понимать и осознавать то, что происходит вокруг.

- **Красочные галлюцинации**, чаще всего зрительные или тактильные.
- **Иллюзии** или ошибочная интерпретация сенсорных стимулов, например, убеждение, что вешалка — это человек или будто бы стетоскоп — это змея.

7. Каким образом связаны депрессия и деменция?

И депрессия, и деменция часто встречаются в пожилом возрасте. Они могут сосуществовать как случайно, так и вследствие общей причины и временами их бывает тяжело различить.

Депрессивная псевдодеменция была описана как кажущийся, но не истинный когнитивный дефицит, связанный с тяжелой большой депрессией. В более современных исследованиях показано, что большая депрессия вызывает обратимую деменцию; т.е. она может вызвать истинный когнитивный дефицит, который исчезает при успешном лечении большой депрессии. Термин **«депрессивная псевдодеменция»** следует заменить на более точный термин — **«дементный синдром депрессии»**.

Если клиницист не уверен, является ли большая депрессия частью проявлений, включающих также и деменцию, лучше всего лечить депрессию эмпирически. Это важно не только для эмоционального благополучия пациента, но также и потому, что таким образом можно уменьшить и когнитивный дефицит. Классическим признаком диагноза дementного синдрома депрессии является наличие многократных ответов «Я не знаю». Пациенты с изолированной деменцией пытаются ответить как можно лучше или даже придумать ответы в случае нехватки памяти. Пациенты, страдающие тяжелой депрессией, обладают дефицитом мотивации и негативной установкой. Они могут жаловаться на проблемы с мышлением и выражать это в виде катастрофы, в то время как пациенты, страдающие болезнью Альцгеймера, зачастую хуже осознают или отрицают когнитивные трудности. Другими ключевыми признаками большой депрессии являются: быстрый спад активности, несоответствия при исследовании психического статуса, выраженное дисфорическое настроение, а также суицидальные мысли или выражение желания умереть.

8. Опишите элементы обследования при деменции.

Определенного обследования при деменции не существует. Проницательный клиницист собирает подробный анамнез, проводит тщательное обследование и назначает дальнейшие тесты, согласно показаниям в каждом конкретном случае. Однако некоторые хронические состояния спутанности трудно или невозможно исключить на основании анамнеза и физикального обследования, но, зачастую, бывает достаточно назначить стандартные лабораторные исследования. Другие тесты необходимо назначать, если данные анамнеза, физикально-го обследования или предварительных лабораторных анализов являются подозрительными.

*Лабораторные тесты **дм** обследования при деменции*

Обычные	Дополнительные
Развернутый клинический анализ крови	Определение сывороточных антител к ВИЧ
Серологическое исследование на сифилис	Электроэнцефалография
Биохимический анализ крови	Компьютерная томография головы
Исследования функции щитовидной железы	Магнитно-резонансная томография головы
Определение уровня витамина В ₁₂ и фолиевой кислоты	Определение солей тяжелых металлов
СОЭ	Люмбальная пункция
антител	Определение титра антинуклеарных
Анализ мочи	Пульсоксиметрия
	Определение сывороточного уровня амилазы

9. Опишите наиболее частую причину нетравматической деменции у лиц молодого возраста.

Энцефалопатия при **ВИЧ**, также известная как СПИД-дементный комплекс, впервые была подробно описана в 1986 г. Почти у всех пациентов со СПИДом по ходу болезни развивается ВИЧ-энцефалопатия. У 20% ВИЧ-инфицированных пациентов изменения в психическом статусе предшествуют иммунологическим отклонениям, а у 10% изменения в психическом статусе и иммунологические отклонения распознаются одновременно. Всех пациентов с изменениями в психическом статусе следует спрашивать о воздействии на них

факторов риска ВИЧ-инфицирования; при наличии таковых следует проводить серологическое тестирование.

ВИЧ-энцефалопатия является наиболее частым, но не единственным неврологическим проявлением ВИЧ-инфекции. Хотя может отмечаться значительное разнообразие инфекций

и новообразований мозга, дементный синдром прогрессирует четко предсказуемым образом. Ранними симптомами являются забывчивость, плохая концентрация и замедленное мышление. Апатия и социальная изоляция часто появляются рано и затем прогрессируют. Отмечается психомоторная ретардация. По мере прогрессирования болезни становятся очевидными нарушения памяти и расстройства высших корковых функций. Могут наблюдаться бред, галлюцинации и ажитация. Терминальное состояние обычно характеризуется «тихим помешательством».

10. Назовите два рода поступков пациентов, страдающих деменцией, которые чаще всего приводят к помещению их в интернат.

К помещению в интернат дементных пациентов чаще всего приводят бессонница и агрессия. Лица, ухаживающие за пациентом, нередко ощущают свою неспособность решить эти проблемы, которые часто вызывают дистресс и крайне тяжело переносятся.

11. Опишите помощь при бессоннице у пациентов с деменцией.

У многих пациентов с деменцией нормальный режим сна нарушен. Помимо подлинных мозговых изменений, которые могут быть продемонстрированы на ЭЭГ во время сна, пробуждения и ночная активность у дементных пациентов могут вызывать изменения поведения и образа жизни. Например, отсутствие интереса и неспособность принимать участие в обычной дневной деятельности могут приводить к чрезмерной дневной сонливости. Снижение сенсорной стимуляции ночью может способствовать галлюцинациям или спутанности. Невозможность вспомнить режим дня и социальные нормы может привести к пробуждениям и активности в ночное время.

Первым подходом к бессоннице должно быть упорядочение режима и активности в дневное время. Прекрасными средствами являются специализированные центры для пожилых и дневные программы для пациентов с деменцией. Физические упражнения, особенно ближе к вечеру, способствуют соответствующему желанию отдыха ночью. Полезным может оказаться установленный режим времени отхода ко сну и подъема, с применением структуры и ритуалов в качестве сигналов. Лицо, осуществляющее уход, должно спокойно реагировать на ночные подъемы пациента. Предложение проводить пациента в ванную комнату, выпить стакан воды или молока с последующим возвращением в постель часто помогают пациенту вернуться ко сну.

Если данных подходов недостаточно, можно назначить лекарственные препараты. Седативные/гипнотические средства пациентам с деменцией следует назначать в небольших дозах, так как они могут усугублять нарушение памяти, вызывать парадоксальное возбуждение и нарушать равновесие, приводя к падениям. *Следует избегать всех снотворных средств, выдаваемых без рецепта, включая бенадрил и тайленол РМ*, так как антихолинергические свойства данных препаратов у дементных пациентов часто приводят к спутанности. Седативные трициклические антидепрессанты и антипсихотические средства также обладают выраженными антихолинергическими свойствами и могут вызывать выраженную ортостатическую гипотонию, повышенный риск падений, а также сердечно-сосудистые осложнения. Эффективными иногда оказываются низкие дозы тразодона. Тразодон не оказывает седативного эффекта у всех пациентов, но может быть эффективным, не обладая при этом побочными эффектами более традиционных снотворных препаратов. Достаточной может быть доза 25 мг. У некоторых пациентов эффективным оказывается также мелатонин.

12. Каким образом следует подходить к агрессии у пациентов с деменцией?

Агрессия представляет собой проблему для лиц, осуществляющих уход, и часто привлекает к пациенту внимание врача. Первая мысль, приходящая на ум многим врачам и лицам, осуществляющим уход, заключается в назначении седативного препарата. Однако применение подобных препаратов сопряжено со значительным риском, и они

эффективны, как правило, лишь частично; в первую очередь лучше использовать поведенческие подходы.

Лицам, осуществляющим уход, следует дать указания отмечать обстоятельства, которые чаще всего предшествуют вспышкам агрессии. Обычно имеет место период нарастания

ажитации в ответ на что-то, что пациенту тяжело понять или регулировать. Зачастую скорее нарастает ответная реакция со стороны лиц, осуществляющих уход, чем разрешается ажитация. Например, лица, ухаживающие за пациентом, могут спорить, повышать голос или использовать физическую силу для того, чтобы заставить пациентов сделать что-то, к чему они оказывают сопротивление. При появлении у пациента тревожных признаков агрессии гораздо более эффективно немедленно прекратить любую деятельность и перейти к более успокаивающим и расслабляющим занятиям. По возможности, следует сосредоточиться на тревоге пациента, вызвавшей приступ агрессии. Например, если пациент обвиняет кого-либо в воровстве, следует помочь ему найти то, что он утерял.

13. Если необходимо медикаментозное лечение агрессии или ажитации, каким образом его следует проводить?

Во-первых, следует учитывать причину. Разрешить проблему может лечение соматического расстройства, вызвавшего боль или дискомфорт. Наличие депрессии, делирия или психоза обуславливает выбор препарата.

В контролируемых исследованиях показано, что ажитация при деменции умеренно ослабевает при применении **традиционных нейролептиков**. Предпочтение следует отдавать высокоактивным нейролептикам в связи с их менее выраженными антихолинэргическими эффектами. Многим пациентам требуется доза нейролептика, эквивалентная 2 мг галоперидола. Однако у большинства пожилых пациентов на фоне подобного лечения развиваются изнуряющие экстрапирамидные симптомы, особенно паркинсонизм. Успешно и с минимумом побочных эффектов начинают использоваться антипсихотические средства второго поколения, ризперидон (рисполепт, сперидан) и оланзапин. Однако, даже учитывая это, следует прибегать к антипсихотическим средствам лишь для пациентов с психотическими симптомами.

Бензодиазепины для лечения агрессии и ажитации можно использовать осторожно, в малых дозах. Предпочтительны лоразепам и оксазепам; оба препарата метаболизируются с одной и той же скоростью, независимо от возраста пациента, и, следовательно, не накапливаются в организме пожилых людей. Осторожность необходима вследствие того, что дозы выше низких часто вызывают постуральную гипотонию, что приводит к падениям. Следует рассмотреть возможность назначения препарата с задержанным действием, например, буспиро-на или антидепрессанта; при этом необходимо стремиться уменьшить дозу бензодиазепина до минимума настолько быстро, насколько это возможно.

Согласно исследованию применения лекарственных средств (9), **вальпроовая кислота** в 1997 г. была третьим по частоте использования препаратом, применяемым для лечения данных симптомов у пожилых, после галоперидола и рисперидона. Хотя контролируемые исследования эффективности запоздали, широко распространенное применение вальпроатов, вероятнее, отражает клинический опыт, а также их безопасность и относительное отсутствие побочных эффектов. Эффективные дозы могут быть ниже тех, которые используются для лечения эпилепсии или мании.

Буспирон также используется широко. Он более рекомендован для длительного лечения тревоги. Как правило, он хорошо переносится и безопасен. Во многих случаях полезен также и **тразодон**.

14. Существуют ли препараты, с помощью которых можно лечить непосредственно болезнь Альцгеймера, а не просто поведенческие симптомы?

На сегодняшний день не существует метода лечения или прекращения прогрессирования болезни Альцгеймера. Однако имеются средства, способные улучшить когнитивные функции и замедлить темп снижения на начальной или средней стадиях болезни.

Ингибиторы антихолинэстеразы были разработаны в результате открытия, что у пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера, в мозге наблюдается утрата холинэргических клеток. Первым из доступных

препаратов был **такрин (*tacrine*)**. Он обладает множеством побочных эффектов; выраженная печеночная токсичность обуславливает необходимость проведения частых анализов крови, а короткий период полураспада приводит к необходимости час-

того приема препарата. *Донепезил* может приниматься один раз в день, он обладает большей тропностью к мозговой ткани, побочные эффекты редки. Применение данных препаратов может вызывать заметное, но весьма умеренное улучшение когнитивной сферы и немного замедлить интеллектуальное снижение.

Сегодня имеется достаточно данных, позволяющих рекомендовать пациентам, страдающим болезнью Альцгеймера, поддерживающую терапию **витамином E. Селегилин** примерно столь же эффективен, но он значительно дороже. Продолжают исследоваться множество различных веществ, но данных, позволяющих рекомендовать их широкое использование, недостаточно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexopoulos GS, Silver JM, Kahn DA, et al (eds): Treatment of Agitation in Older Persons with Dementia. From The Expert Consensus Guideline Series. A Special Report of Postgraduate Medicine. April, 1998.
2. Cummings JL, Benson DF: Dementia: A Clinical Approach, 2nd ed. Boston, Butterworth-Heinemann, 1992.
3. Eberling JL, Jagust WJ: Neuroimaging and the diagnosis of dementia. *Psychiatr Ann* 24:178-185, 1994.
4. Horowitz GR: What is a complete work-up for dementia? *Clin Geriatr Med* 4:163-180, 1988.
5. Kim E, Rovner BW: Depression in dementia. *Psychiatr Ann* 24:173-177, 1994.
6. Mace NL, Rabins PV: The 36-Hour Day, rev. ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1991.
7. Mortimer JA: The dementia of Parkinson's disease. *Clin Geriatr Med* 4:785-797, 1988.
8. Moss RJ, Miles SH: AIDS dementia. *Clin Geriatr Med* 4:889-895, 1988.
9. Schneider L: Clues to psychotropic prescribing practices in geriatric medicine. *Primary Psychiatry* 5:23-26, 1998.
10. Strub RL, Black FW: *Neurobehavioral Disorders: A Clinical Approach*. Philadelphia, FA Davis, 1988, p 58.
11. Webster J: Recognition and treatment of dementing disorders in the elderly. *Clinical Geriatrics* 7:61-69, 1999.

Глава 35. ДЕЛИРИЙ

J.S.Kobayashi, M.D.

1. Почему психиатр должен быть заинтересован в распознавании делирия?

Делирий, который часто неверно диагностируется врачами, нередко встречается среди соматически больных и зачастую является ятрогенным или начальным проявлением основного соматического расстройства. Хотя делирий редко лечится как таковой, *он является неотложным медицинским состоянием*; у пациентов с делирием отмечается более высокая заболеваемость и смертность, чем у других пациентов. Лица с делирием часто направляют к психиатру вследствие наличия психиатрической симптоматики, но неверный диагноз может привести к задержке соответствующего медицинского вмешательства.

2. Приведите пример ситуации, в которой был выявлен делирий.

58-летний мужчина был доставлен в отделение неотложной помощи вследствие внезапного появления раздражительности, лабильности настроения, паранойи, ажитации и слуховых галлюцинаций. Преобладание психиатрических симптомов привело к запросу на консультацию психиатра. Психиатр обратил внимание также на тахипноэ, диaphoreз и дезориентацию в месте и времени. При беседе с дочерью пациента выяснилось, что психических расстройств и злоупотребления психоактивными веществами у пациента прежде не отмечалось, изменения в психической деятельности отсутствовали. От членов семьи была также получена информация о том, что в недавнем прошлом у пациента отмечались затруднения дыхания. При исследовании газового состава артериальной крови была обнаружена тяжелая гипоксемия. Был поставлен диагноз делирия вследствие тяжелого респираторного

нарушения и начато лечение данного респираторного расстройства.

3. Какие часто встречающиеся клинические симптомы могут четко указывать на то, что у пациента имеется делирий?

- Периодическая дезориентация в месте или времени.
- Легкая отвлекаемость на незначимые стимулы.
- Бормотание или ворчание (бессвязная речь).
- Гипер- или гипоактивность (ажитация или чрезмерная сонливость).
- «Заход солнца» (возрастание спутанности к вечеру) или субъективное ощущение спутанности.
- Иллюзии и нарушения восприятия или преобладание зрительных галлюцинаций.
- Крайняя эмоциональная лабильность.
- Внезапная неспособность вспомнить события предшествующего дня.
- Преходящие трудности в поиске слов или дезорганизованная речь.

4. Каким образом эти клинические явления можно легко дифференцировать от других психиатрических симптомов?

- Дезориентация и спутанность при делирии колеблются в течение дня.
- При маниакальной скачке идей обычно отмечается некоторая утрата связности, в противоположность простой отвлеченности.
- Неологизмы (вновь созданные слова) или идиосинкразическая речь (новые значения или использование слов) не являются следствием неправильного произношения или плохой артикуляции слов, как при дизартрии.
- Маниакальная гиперактивность встречается редко, при делирии она часто внезапно переходит в сомноленцию; депрессивный ступор является более стойким, чем провал со знания.
- Иллюзии представляют собой ложное восприятие или ложную интерпретацию реального стимула (например, пациент принимает громкий звук за выстрел), в то время как при галлюцинациях реальный стимул отсутствует.
- При истероидной эмоциональности колебания настроения отмечаются реже и являются менее острыми (от смеха до плача).
- Острые проблемы, связанные с памятью или поиском слов, не обусловлены глубоким дефицитом экспрессивной афазии или глобальной амнезии.

5. Чем клиническая картина, наблюдающаяся у психотического пациента, отличается от таковой у пациента с делирием?

У пациентов, страдающих хроническим психозом, дезориентация наблюдается редко; они обычно не отмечают у себя спутанности; скорее может наблюдаться бессмысленная речь, чем бессвязность речи; галлюцинации встречаются чаще, чем нарушения восприятия; отмечается **скорее тенденция замещать родственниками лиц, которые таковыми не являются** (например, пациент считает медсестру за родственницу), **нем склонность замещать родственника незнакомцем** (например, при синдроме Капгра пациент убежден, что кто-то принял облик члена его семьи).

6. Каковы формальные диагностические критерии делирия?

В диагностике делирия существуют четыре первичных элемента: **время течения, расстройство сознания, изменение когнитивной сферы и данные, указывающие на соматическую причину делирия**. Изменения психического статуса обычно отмечаются в течение часов или дней и склонны к колебаниям в течение дня. Основным является нарушение сознания (т.е. снижение ясности или ориентировки в окружающем мире). Кроме него отмечаются снижение способности фокусировать,

поддерживать или переключать внимание. Изменения когнитивной сферы (например, дефицит памяти, дезориентация, нарушение речи), дезорганизация процесса мышления или нарушение восприятия не следует относить исключительно на счет деменции. Анамнез, физикальное обследование или данные лабораторных исследований должны доказать, что симптомы вызваны прямыми физиологическими последствиями основного соматического заболевания.

В DSM-IV изменена категоризация предполагаемых причин делирия. Например, делирий, вызванный приемом психоактивных веществ, включает интоксикацию и синдром отмены при злоупотреблении психоактивным веществом, а также токсичность препарата.

7. Какие факторы создают у пациента предрасположенность к делирию?

Пациенты с деменцией, травмами головы, цереброваскулярными или прочими расстройствами ЦНС легче впадают в делириозное состояние. Другие факторы риска: возраст старше 65 лет, при наличии или отсутствии в анамнезе психической патологии; наличие в анамнезе значительного злоупотребления психоактивными веществами; большие психические расстройства или недавнее обширное хирургическое вмешательство.

8. Каковы важные элементы анамнеза при оценке возможности делирия?

Помимо выявления предрасполагающих факторов риска, анамнез должен включать: прием лекарственных препаратов, психоактивных веществ или токсинов; преморбидный уровень функционирования; психиатрический и соматический анамнез; время течения, включая остроту начала и колебания симптомов; недавние медицинские вмешательства или лечение (водно-электролитные изменения); текущая соматическая симптоматика.

9. Какие препараты могут вызвать делирий?

Послужить причиной делирия, особенно, у пациентов с высоким риском, могут любые психоактивные средства, даже при терапевтическом уровне. Токсины могут вызвать делирий у любого пациента. Препараты, которые хорошо переносятся при пероральном приеме, способны вызвать делирий при внутривенном использовании и наоборот.

Частые фармакологические причины делирия

Наркотики	р-блокаторы
Барбитураты	Циметидин
Бензодиазепины	Клонидин
Антихолинергические средства	Дигиталис
Препараты с антихолинергическими побочными эффектами (например, амитриптилин, тиоридазин, некоторые антигистаминные средства)	Прессоры (лидокаин) Производные теofilлина
Стероиды	Бромиды
аминогликозиды)	Антибиотики (цефалоспорины,
Симпатомиметики	(реже)
Антиконвульсанты (амфотерицин В)	Противогрибковые средства
Антигипертензивные средства	(реже)
Антиаритмические средства (например, Антидепрессанты	Средства, отпускаемые без рецепта
препараты)	противокашлевые и седативные
Противоопухолевые препараты (например, 5-флуороурацил)	

10. Какие частые соматические расстройства могут быть связаны с делирием?

Помимо лекарственных препаратов, веществ и токсинов (например, тяжелых металлов), делирий может быть вызван инфекцией, гипоксией или гипоксемией, метаболическими или водно-электролитными нарушениями, травмой, витаминной недостаточностью, эндокринопатиями, цереброваскулярными нарушениями (инсульты, кровоизлияние), судорожными припадками и прочей патологией ЦНС (например, опухоли, инфекции или абсцессы, энцефалиты, острые гипертонические кризы, гидроцефалия). Наконец, послужить причиной делирия, особенно у предрасположенных пациентов, может эффект суммации, при котором субклинические факторы действуют совместно. Например, такие факторы, как депривация сна, дегидратация, анемия или стресс, могут вызывать развитие делирия в совокупности с клиническим состоянием. Примером может послужить незначительная инфекция у пожилого пациента.

11. С какими состояниями проводится дифференциальный диагноз делирия у психически больных пациентов?

Интоксикацию психоактивными веществами или синдром отмены психоактивных веществ дифференцируют с делирием, вызванным приемом психоактивных веществ, и делирием при синдроме отмены, «если симптомы делирия более выражены, чем те, что обычно связаны с интоксикацией или синдромом отмены и являются достаточно тяжелыми для того, чтобы независимо обращать на себя внимание врача» (DSM-IV). Если имеются галлюцинации и/или бред, следует учитывать все возможные психические расстройства, включая острое психотическое расстройство, шизофрению, шизоаффективное расстройство и расстройство настроения с психотическими симптомами. Предрасполагать пожилых пациентов к делирию или запутывать диагноз может деменция.

12. Как психиатр может дифференцировать делирий с другими психическими заболеваниями?

Систематический обзор факторов риска, анамнеза, остроты начала, течения, сопутствующих симптомов и возможных соматических этиологических факторов помогает установить диагноз. Последовательное исследование психического состояния может быть полезным в установлении флюктуирующего течения. Тщательное клиническое наблюдение способствует дифференциации иллюзии от галлюцинаций, когнитивную отвлекаемость от маниакальной скачки идей, дизартрию от идиосинкразической речи, трудности с нахождением слов от экспрессивной афазии и эмоциональную лабильность от расстройства настроения.

Шизофрения редко начинается в возрасте старше 50 лет, слуховые галлюцинации встречаются чаще зрительных, память, в основном, интактна, дизартрия отсутствует, дезориентация наблюдается редко и симптомы не обладают тенденцией ухудшаться или колебаться в течение дня. Ухудшение способности выполнять свои функции более постепенное и длительное; кроме того, преобладают дефицитарные симптомы, например заметная социальная изоляция или уход.

Расстройство настроения с психотическими симптомами манифестирует скорее стойким, чем лабильным расстройством настроения, с постепенным началом, иногда отмечаются предшествующие подобные эпизоды. Хотя в состоянии крайнего возбуждения может отмечаться «маниакальный делирий», когнитивная деятельность обычно не нарушается (а иногда даже улучшается); скачка идей может быть отдифференцирована от когнитивной отвлекаемости на основании сохранного последовательного хода мыслей; дезориентация не характерна. Депрессивная «псевдодеменция» редко колеблется в течение дня, а пациент испытывает скорее ангедонию, чем спутанность.

Краткий реактивный психоз связан с внезапным провоцирующим событием, имеющим большую эмоциональную значимость. Пациенты, как правило, не дезориентированы, их память интактна. Могут наблюдаться эмоциональная лабильность и некоторые колебания симптомов.

Пациенты, страдающие **деменцией**, восприимчивы к коморбидному делирию, но они обычно испытывают постепенное снижение памяти и прочих высших корковых функций, таких как абстрактное мышление, критика или речь, предшествующих появлению параноидного бреда или галлюцинаций. В поздних стадиях заболевания или при выраженном ухудшении может наблюдаться частичное перекрывание таких симптомов, как дизартрия, эмоциональная лабильность и дезориентация. В прошлом делирий иногда противопоставлялся деменции как «обратимое» состояние, но «вторичные деменции», связанные с различными соматическими состояниями, такими как гипотиреоз, дефицит витамина B₁₂, порфирия и алиментарные нарушения, также являются обратимыми.

13. При каких соматических состояниях нарушения настроения (вместо или совместно с когнитивной дисфункцией) могут представлять собой основные проявления делирия?

Токсическое действие стероидов, гипо- и гиперкальциемия, обострение заболевания щитовидной железы и третичный сифилис могут приводить к

выраженному расстройству настроения.

14. Почему диагностическая категория «делирий» должна заместить собой следующие термины: токсический психоз, психоз блока интенсивной терапии (БИТ-психоз), острое состояние спутанности, органический психоз, психоорганический синдром, органический мозговой синдром, энцефалопатия?

Формальный диагноз делирия, согласно DSM-IV, должен заместить эти устаревшие термины, так как они лишь описывают или отражают предполагаемые причины состояния спутанности сознания. Психозы, вызванные идентифицируемыми биологическими факторами, исторически определялись термином «органические». Это делалось для их дифференциации от «функциональных» психозов, таких как шизофрения, но это различие более не приносит пользы. Термин «органический» может быть полезен в качестве описательного термина, охватывающего множество биологических этиологических факторов (физиологические, метаболические, структурные), которые вызывают изменения в психическом статусе, но менее точного, чем диагнозы делирия и деменции.

15. Какова патофизиология делирия?

Существует множество различных гипотез, основанных преимущественно на результатах исследований, проведенных на животных. Они включают различные нейротрансмиттерные нарушения: воспалительный ответ с возрастанием количества цитокинов; интраневральное проведение сигнала или системы химических мессенджеров; возрастание активности гипо-таламо-гипофизарно-надпочечниковой системы; или изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера.

16. В чем состоит лечение и клиническое ведение делириозных пациентов?

Во-первых, выявление и лечение расстройства, лежащего в основе состояния. В ситуациях, когда это невозможно или не наблюдается быстрой редукции симптомов, может быть полезно создание определенных внешних условий или медикаментозное лечение.

Изменения внешних условий должны касаться непосредственного окружения пациента (например, обстановка больничной палаты должна казаться более домашней). Методы изменения внешних условий включают разрешение частых визитов друзей и родственников, помещения поблизости домашних объектов (таких, как фотографии) и поддержание привычного окружения. Ориентацию можно улучшить, используя календарь, ночник и часы, а также пытаться ориентировать пациента при каждой встрече. Спутанность можно минимизировать, структурируя деятельность; устанавливая стабильный режим дня; придерживаясь простых и кратких указаний и дискуссий; сводя к минимуму изменения персонала и процедур; и записывая инструкции. Реже, для безопасности пациента, находящегося в остром состоянии возбуждения, может потребоваться применение средств сдерживания.

Лекарственные средства, применяемые для уменьшения психотической симптоматики, спутанности и ажитации: 1) низкие дозы высокоактивных препаратов, разделенные на несколько приемов (например, галоперидол 0,5—4 мг/сут., трифлуоперазин 1—4 мг/сут. или, возможно, рисперидон 0,5-4 мг/сут.); антипсихотические средства класса бутирофенона, как правило, рекомендуются как предпочтительные; 2) применение бензодиазепинов, таких как лоразепам (0,5—6 мг/сут.), изолированное или в комбинации с нейролептиками, может быть полезным при физической ажитации или нарушении сна, а также при синдроме отмены алкоголя и седативных средств, но при этом имеется риск появления спутанности в дальнейшем; 3) психостимуляторы (метилфенидат 2,5—20 мг) могут быть полезны у пациентов с деменцией и хроническим делирием для увеличения способности фокусировать внимание.

Во время лечения пациента следует помнить о том, что его семья

также нуждается в поддержке и им также может быть полезно больше узнать о делирии.

17. Какие психотерапевтические аспекты следует учитывать у пациентов с делирием?

Как и у любых других пациентов, клиницист должен быть осведомлен о специфическом контрпереносе на делириозных пациентов, который может варьировать от пассивного и невосприимчивого до ажитированного и тревожного. Для клинициста также полезно (но часто

не выполняется) воспроизвести переживания делириозного эпизода с пациентом по четырем причинам:

1. Делириозные состояния, известные еще древним грекам как «сны наяву», зачастую содержат информацию, которая может в дальнейшем помочь пациентам лучше понять произошедшее.
2. Это помогает смягчить страхи пациента, касающиеся того, что он сходит с ума или теряет рассудок, которые в противном случае могут остаться без внимания.
3. Данное переживание может быть результатом посттравматических последствий; эффективно может оказаться обучение пациента, а также поддержка и мониторинг, особенно, если причина носит ятрогенный характер.
4. Если факторы предрасполагают к другому делириозному эпизоду, обучение пациента должно осуществляться сразу после разрешения первоначального эпизода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Flacker JM, Marcantonio ER: Delirium in the elderly. *Drugs and Aging* 12(2): 119–130, 1998.
2. Inouye SK: Delirium in hospitalized older patients. *Clin in Geriatric Med* 14(4):745–764, 1998.
3. Jacobson SA: Delirium in the elderly. *Psych Clin North Am* 20(1):91–110, 1997.
4. Jacobson S, Schreiber B: Behavioral and pharmacologic treatment of delirium. *Am Fam Phys* 56(8):2005–2012, 1997.
5. Mcartnery JR, Boland RJ: Anxiety and delirium in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 10:673–680, 1994.
6. Trzepaca PT: Delirium. Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Psych Clin North Am* 19(3):429–448, 1996.
7. van der Mast RC: Pathophysiology of delirium. *Jnl Geriatric Psych & Neuro* 11(3): 138–145, 1998.
8. Wise MJ: Delirium. In Hales RE, Yudofsky SC (eds): *Textbook of Neuropsychiatry*, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992.
9. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

Глава 36. ПСИХОЗЫ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ/СИСТЕМНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

C. Munro Cullum, Ph.D., and Myron F. Weiner, M.D.

1. Что такое психоз?

Психоз представляет собой нарушение восприятия реальности, проявляющееся бредом, галлюцинациями и/или расстройством процесса мышления. Психотические симптомы характеризуют такие психические заболевания, как шизофрения и бредовое расстройство, но отмечаются также и при неврологических заболеваниях или дисфункции ЦНС вследствие системных расстройств. Дифференциальный диагноз психических болезней и других форм дисфункции ЦНС, вызывающих психотические симптомы, важен вследствие различий в лечении и прогнозе. Однако в острой фазе шизофрении и мании их сложно отличить от вторичного психоза вследствие неврологического/системного заболевания (см. вопрос 3).

2. Каковы некоторые наиболее частые симптомы психоза?

- Бред (ложные идеи, например, паранойя, вычурные идеи, бред величия, соматический бред).
- Галлюцинации (мнимое восприятие).
- Аберрантное, нелепое или дезорганизованное мышление.
- Бессвязная речь (подобная той, которая отмечается при речевом

напоре на фоне мании).

- Неологизмы — придумывание (выдумывание) новых слов.
- Нелепое, дезорганизованное поведение.

Психотические симптомы, больше напоминающие нервное возбуждение, не диагностируются как отдельное заболевание, но указывают на лежащее в их основе расстройство.

Развитие психотических симптомов *de novo* у прежде здорового индивида, очевидно, требует немедленного внимания, так как оно может быть связано с любым из множества нейро-медицинских факторов. В начале диагностического процесса следует рассмотреть метаболические факторы, влияние лекарственных средств и запрещенных препаратов для того, чтобы можно было начать соответствующее (и, возможно, сохраняющее жизнь) вмешательство.

3. Приведите дифференциальный диагноз состояний, связанных с психозом.

Психотические симптомы, связанные с неврологическим или системным заболеванием, часто отличаются от первичных психических расстройств.

Различия психотических симптомов при психическом и неврологическом/системном заболевании

СИМПТОМ	ПСИХИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО	НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ/СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ
Бред	Постоянные и более стабильные темы	Преходящий, менее систематизированный «домашний» бред (бред лестничной клетки)
Галлюцинации	Преобладают при психических расстройствах. Носят обвиняющий характер при шизофрении, соответствуют настроению при биполярном расстройстве или депрессии	Реже при неврологических/системных расстройствах. Часто развиваются в ходе заболевания
Зрительные	Менее частые: как правило, связаны с бредовыми темами; носят обычно угрожающий характер	Часто встречаются при болезнях Альцгеймера и Паркинсона, лечатся агонистами дофамина. Обычно не являются угрожающими. Как правило, связаны с бредом
Тактильные	Встречаются редко	Критерий делирия
Обонятельные	Встречаются нечасто	Чаше при поражениях височной доли
Бессвязная речь или речь с неологизмами	Значения неологизмов склонны быть по-окрошка» носит более следовательными и специфичными	«Словесная обобщенный и Незначительная организация или цель; часто носит
Нелепое поведение	непоследовательный контексту Может быть связано с бредовыми темами и склонно к стереотипизации	характер

Как и при любом наборе симптомов, ключевое значение имеет клинический анамнез, включающий оценку начала, частоты, изменений с течением времени и контекста, в котором они отмечаются. Психотические симптомы могут иметь крайне различную этиологию и прогноз. Например, подросток, у которого начала развиваться социальная изоляция и медленно развивающийся бред о том, что он подвергается преследованию со стороны одноклассников, значительно отличается в плане прогноза и лечения от другого подростка, испытывающего внезапное появление персекуторного бреда, зрительных галлюцинаций и насильственного поведения в период, когда он со своими друзьями принял запрещенные препараты. Устрашающие галлюцинации при психическом заболевании изображают

преследователей, в то время как «домашние» галлюцинации у пациентов с неврологическими/системными расстройствами часто включают друзей и родственников. Доброкачественные галлюцинации включают воображаемых товарищей ребенка и бесформенные или неопределенные галлюцинации, которые могут наблюдаться при переходе ко сну или бодрствованию.

Полное соматическое обследование показано любому пациенту, у которого впервые появились психотические симптомы, однако при ухудшении психотических симптомов у психически больного пациента его также необходимо обследовать; у пациента с шизофренией или другими психическими расстройствами может развиваться неврологическое или системное заболевание, которое вначале может проявляться в виде ухудшения течения психоза.

4. Как часто психотические симптомы наблюдаются при неврологических расстройствах?

Психотические симптомы могут возникать в связи с множеством расстройств, влияющих на ЦНС. Частыми причинами являются хронические метаболические нарушения или эффекты препаратов, хотя, учитывая перекрываемость психиатрических и неврологических симптомов, неудивительно, что многие неврологические состояния вызывают, как минимум, преходящие психотические симптомы.

Неврологические/системные заболевания, связанные с психотическими синдромами

Судорожные расстройства	Опухоли или абсцесс мозга
Повреждения головы	Системная красная волчанка
Заболевания, приводящие к деменции	Хронические метаболические
нарушения	
Болезнь Альцгеймера	Гипо-, гипертиреоз
Болезнь Паркинсона	Болезнь Кушинга
Болезнь Гентингтона	Порфирия
Болезнь Пика	Пернициозная анемия
Инсульт	Обструктивная гидроцефалия или
гидроцефалия	с нормальным внутричерепным
Корсаковский синдром	
давлением	
Субдуральная гематома	
Хронический	
энцефалит/менингит	
Нейросифилис	
СПИД и оппортунистические инфекции	
ЦНС Острое или хроническое	
злоупотребление психоактивными	
веществами	

Данный список отражает лишь небольшое количество состояний, при которых отмечаются психотические симптомы. Точные оценки частоты психотических симптомов или развернутого психоза при любой из данных диагностических категорий нелегко найти в существующей литературе. Некоторые достоверные данные имеются в отношении болезни Альцгеймера: до 20% пациентов в ходе течения болезни испытывают галлюцинации, а до 50% — бред. Оценки в отношении психотических симптомов при различных типах эпилепсии сходны: они отмечаются у 50% пациентов.

5. Каким образом можно отличить психотические симптомы при психических заболеваниях и при неврологических/системных расстройствах?

Получение детального анамнеза от пациента и осведомленного информатора. Просмотр всех доступных соматических и психологических записей. Проведение физикального и неврологического исследования, а также исследования психического статуса. В зависимости от характеристик пациента и имеющейся симптоматики для дифференциального диагноза могут быть полезны многие из нижеперечисленных исследований.

Диагностические процедуры, применяемые для оценки пациента с психозом

- Анамнез
- Физикальное обследование
- Исследование психического статуса
- Неврологическое обследование
- Лабораторные исследования (например, развернутый клинический анализ крови, определение уровня витамина B₁₂, определение уровня ТТГ, печеночных ферментов, уровня азотистых оснований в крови, электролитов, реакция Вассермана на сифилис, токсикологическое исследование мочи, определение антител к **ВИЧ**)
- Нейрофизиологическая оценка
- Нейровизуализирующие исследования (МРТ, КТ, функциональное визуализирующее исследование)
- Электрофизиологические исследования (например, ЭЭГ, метод вызванных

потенциалов)

Хорошая преморбидная адаптация чаще встречается у пациентов с психозом вследствие неврологических/системных расстройств, в то время как худшая адаптация чаще отмечается

у пациентов с психическими заболеваниями. Исходное поведение также представляет собой полезный критерий. Например, у пациентов с шизофренией в промежутках между психотическими эпизодами чаще отмечаются очевидные нарушения мышления. Подобным образом, у пациентов, страдающих первичным психическим заболеванием, чаще наблюдаются нарушения в межличностных взаимоотношениях и профессиональном анамнезе. Таким образом, различная информация об исходном состоянии пациента и анамнестические данные могут помочь определить природу психотических симптомов.

Различные нейродиагностические процедуры (см. выше) полезны для оценки вероятности неврологического заболевания у пациентов, страдающих большими психическими расстройствами; однако они требуют напряжения и иногда невозможны. Может быть полезно нейробихевиоральное обследование, включая формальные нейропсихологические исследования, особенно когда акцент делается на качественных и количественных результатах теста. Установление интеллектуального статуса пациента и оценка относительных когнитивных сильных и слабых сторон когнитивных областей (например, память, внимание/концентрация, речь, способность анализировать зрительные образы) также полезны для оценки эффектов лекарственных средств и планирования терапии.

6. Опишите лечение психотических симптомов.

Лечение психотических симптомов варьирует в зависимости от причинных факторов, лежащих в основе симптоматики. Разрешение причинного нейросоматического состояния часто приводит к ослаблению психотических симптомов без дополнительного вмешательства. При хронических неврологических/системных расстройствах для контроля более тяжелых психотических симптомов могут быть показаны антипсихотические средства. Как правило, высокоактивные нейролептики предпочтительнее низкоактивных при психозах, развившихся вследствие соматических расстройств, так как они имеют более благоприятный спектр побочных эффектов. Низкоактивные нейролептики могут вызывать делирий вследствие антихолинергических эффектов. Атипичные нейролептики являются средствами выбора при психозах, связанных с болезнью Паркинсона, так как они не отягощают экстрапирамидную симптоматику посредством усиления дофаминергической блокады.

Психологические вмешательства и изменение внешних условий также могут быть эффективны для редукции психотических симптомов, независимо от их этиологии. Они включают простое убеждение и рационализацию и/или создание привычных внешних условий, но могут заключаться и в более обширных программах поведенческой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bums A, Jacoby R, Levy R: Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 157:72-94, 1990.
2. Naugle R, Cullum CM, Bigler ED: *Introduction to Clinical Neuropsychology: A Casebook*. Austin, TX, Proed, 1998.
3. Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG: Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 3:6—9, 1999.
4. Strub RL, Black FW *Neurobehavioral Disorders*. Philadelphia, F.A. Davis, 1988.
5. Weiner MF: Hallucinations in children. *Arch Gen Psychiatry* 5:54-63, 1961.
6. Weiner MF (ed): *The Dementias: Diagnosis, Management, and Research*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996.
7. Yudofsky SC, Hales RE (eds): *The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997.

К Расстройства личности

Глава 37. ЛИЧНОСТЬ И РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ

Alexis A. Giese, M.D.

1. В чем состоит различие между личностными чертами и расстройством личности?

Каждый человек имеет отличительный *личностный стиль*, включающий типичные способы восприятия себя и окружающего мира, предпочтительные копинг-механизмы в ответ на стресс и ценности, вынесенные из культурного, семейного и индивидуального опыта. Хотя развитие личности продолжается всю жизнь, наиболее характерные черты формируются в период ранней зрелости.

Личностные расстройства, напротив, характеризуются неадекватными адаптивными возможностями, влияющими на несколько сфер деятельности (например, социальные взаимоотношения или профессиональная состоятельность). У пациентов, страдающих расстройствами личности, имеются хронические проблемы с исполнением обязанностей, ролей и борьбой со стрессорами; они также испытывают трудности с пониманием причин своих проблем или изменением поведенческих паттернов.

2. Приведите примеры личностных черт и расстройства личности.

Индивид с зависимыми личностными чертами может чрезмерно зависеть от окружающих, но, в целом, функционирует вполне удовлетворительно. В период кризиса (например, острого соматического заболевания) может возрасти необходимость в медицинской помощи или пациент повышает требования к семье и друзьям по принятию решений и обеспечению его заботой. Однако, по окончании болезни, возвращается прежний уровень отношений и функционирования. Пациент, страдающий зависимым расстройством личности, напротив, испытывает трудности с принятием даже обычных решений без обширной поддержки и советов. Уровень его функционирования в социальной и профессиональной сферах снижен вследствие неспособности самостоятельно начинать действия. Помимо этого, пациент является покорным, прилипчивым и опасается утратить опеку даже в повседневных ситуациях.

3. Каково естественное течение расстройств личности?

Ранние проявления расстройств личности, как правило, становятся очевидными в подростковом периоде или даже в детстве. К периоду ранней зрелости неадекватные черты приводят к значительным проблемам в социальном или профессиональном функционировании или вызывают у индивида значительный дистресс. Задачи, связанные с развитием, обычные для окончания пубертата или периода ранней зрелости (например, завершение обучения, выход из-под опеки родителей, получение работы и поиск романтических взаимоотношений) часто выполняются плохо или задерживаются. Нарушения, связанные с расстройством личности (особенно, антисоциальным и пограничным) достигают максимальной выраженности в возрасте 30—40 лет и затем уменьшаются. Однако некоторые расстройства личности, такие как обсессивно-компульсивное и шизотипическое, менее склонны ослабевать с возрастом и могут создавать еще больше проблем в позднем возрасте.

4. Приведите примеры проявлений, связанных с возрастом.

Пограничное расстройство личности может впервые проявляться в середине или конце пубертатного периода с появления случаев нанесения самоповреждений, симптомов нарушений пищевого поведения, депрессии или суицидальных попыток. Второе и третье десятилетия жизни могут протекать с частыми кризисами и госпитализациями. Однако к возрасту

40 лет черты пограничного расстройства личности, как правило, сглаживаются, импульсивные действия уменьшаются, но резидуальные ощущения пустоты и нарушения идентичности остаются. Кризисы, наблюдающиеся в среднем возрасте (например, утрата работы), могут предрасполагать к рецидиву некоторых пограничных симптомов (например, случаи членовредительства), но подобные симптомы носят более умеренный характер, чем ранее, вследствие большей социальной стабильности и копинг-навыков.

К периоду поздней зрелости при воздействии стрессоров позднего возраста, таких как болезнь или утрата партнера, могут проявляться ранее скрытые расстройства личности, особенно зависимое и обсессивно-компульсивное.

5. Опишите клинические признаки, помогающие отличить расстройство по Оси I от расстройства по Оси II.

Расстройства по **Оси** /(клинические синдромы) представляют собой первично фокальные нарушения, затрагивающие лишь один психический аспект, например мышление (как при психотических расстройствах) или настроение (как при мании). Расстройства по Оси I могут быть эпизодическими, хроническими или прогрессирующими, но в целом они отражают отчетливые отклонения от преморбидного функционирования. Многие расстройства по Оси I хорошо поддаются специфическим фармакотерапевтическим и психотерапевтическим вмешательствам.

Ось II (расстройства личности) отражает нарушения в исходном функционировании; при этом уровень функционирования индивида ниже ожидаемого при его интеллекте, образовании и ресурсах. Более очевидны нарушения самовосприятия и межличностных взаимоотношений. Согласно определению, расстройство личности включает раннее начало и затрагивает несколько сфер жизнедеятельности.

Клинические рекомендации к расстройствам по Оси II включают **атипичные проявления**, которые не вполне четко подпадают под обычные категории Оси I. Например, у пациента, предъявляющего жалобы на перепады настроения и депрессию, тяжесть и продолжительность симптомов недостаточна для того, чтобы соответствовать критериям биполярного расстройства или циклотимии. Диагнозом может оказаться истероидное или пограничное расстройство личности. Другой ключ заключается в наличии **множественных, противоречивых психиатрических диагнозов**. Например, пациент наблюдался в нескольких клиниках, где ему ставились диагнозы шизофрении, хронической депрессии и социальной фобии. При этом может оказаться, что он страдает шизотипическим расстройством личности. Высокая степень **хаоса** и **эмоциональный ответ** иногда представляют собой намек на расстройство личности, особенно, принадлежащее к кластерной группе В (см. вопрос 6). Кроме того, отсутствие ответа на соответствующее интенсивное лечение расстройства Оси I может указывать на наличие расстройства по Оси II.

Различие между симптомами по Оси I и Оси II, зачастую, можно обнаружить лишь после получения обширных лонгитудинальных данных. Полная диагностическая оценка расстройств по Оси I должна предшествовать или сопровождать постановку диагноза расстройства личности.

6. Назовите три кластера расстройств личности, согласно DSM-FV.

Кластер А представляет собой разрозненную группу, включающую параноидное, шизоидное и шизотипическое расстройства личности. **Кластер В** представляет собой драматическую, чрезмерно эмоциональную или сумасбродную группу, включающую антисоциальное, пограничное, истероидное и нарциссическое расстройства личности. **Кластер С** представляет собой тревожную или боязливую группу, включающую избегающее, зависимое и обсессивно-компульсивное расстройства личности.

7. Опишите основные характеристики кластера А.

Данная группа в целом характеризуется **недоверием** к окружающим, **неверной интерпретацией поступков окружающих, странными или идиосинкразическими убеждениями** и тенденцией

к **социальной изоляции**. Оценка того, какие убеждения и поступки являются аномальными, должна проводиться с учетом культурного и религиозного фона пациента. Некоторые религиозные и этнические традиции на первый взгляд могут показаться странными (например, вуду, диетические ограничения), но в некоторых культурах они распространены. Заключение о том, что симптом является патологическим, подкрепляется данными о том, что это убеждение или поведение приводит к разногласиям между пациентом и социумом и создает помехи социальному или профессиональному функционированию индивида.

Начальным проявлением расстройств личности кластера А часто служит **враждебность** или **конфликт с окружающими**; лежащая в основе недоверчивость и необычные идеи становятся очевидными спустя некоторое время. Пациентов, страдающих расстройствами кластера А, лишь изредка направляют для психиатрического лечения. При развитии депрессии или очевидных психотических симптомов, а также, если странные убеждения нарушают лечение основного соматического заболевания, врач службы первичной медицинской помощи может направить пациента для психиатрической оценки. Изредка подобных индивидов доставляют к психиатру работники органов правопорядка, когда идиосинкразические действия вступают в конфликт с социальным окружением или законами. Например, пациент, страдающий шизотипическим расстройством личности, может вести изолированный образ жизни с обилием кошек, пренебрегать правилами гигиены и здоровья; он может отказываться покинуть дом, когда администрация признала его непригодным для жилья.

*Кластеры расстройств личности согласно
DSM-IV*

КЛ АСТ ЕР	О П И С А Н И Е	РАССТРОЙСТВ О ЛИЧНОСТИ
	Странные/эксцентричные	П а р а н о и д н о е Ш и з о

и
д
н
о
е
Ш

и
з
о
т
и
п
и
ч
е
с
к
о
е
А
н
т
и
с
о
ц
и
а
л
ь
н
о
е

П
о
г
р
а
н
и
ч
н
о
е

И
с
т
е
р
о
и
д
н
о
е

Н
а
р
ц
и
с
с
и
ч
е
с
к
о
е
И
з
б
е
г
а

Драматические/сумасбродные

Тревожные/пугливые

ю
щ
е
е
з
а
в
и
с
и
м
о
е
О
О
с
е
с
с
и
в
н
о
-
к
о
м
п
у
л
ь
с
и
в
н
о
е

Перепечатано из: the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Copyright 1994 American Psychiatric Association; с разрешения.

8. Опишите индивидов, подпадающих под кластер В.

Подобных индивидов часто характеризуют как **лабильных, непредсказуемых, непохожих на других и импульсивных.** Начальные проявления, как правило, связаны с кризисом и беспорядочны, часто включают тяжелые симптомы (которые могут уменьшаться после исчезновения кризиса), злоупотребление психоактивными веществами и конфликты с членами семьи, работодателями или работниками сферы здравоохранения. Пациенты, страдающие расстройствами кластера В, испытывают трудности в установлении и поддержании межличностных взаимоотношений (например, с медицинским персоналом); в анамнезе у них имеются случаи выписки вопреки врачебным рекомендациям, частая смена врачей или неспособность следовать рекомендованному лечению.

9. Каковы характеристики пациентов, страдающих расстройствами кластера С?

Эти пациенты часто тревожны, пугливы, имеют перфекционистские установки и избегают конфликтов; проявления часто

запускаются депрессией или соматическими жалобами. Хотя иногда такие лица с неохотой следуют соматическому или психиатрическому лечению, они могут сильно привязываться к врачу, поскольку у них мало других важных взаимоотношений; кроме того, **они** испытывают трудности с прекращением отношений в соответствующее время.

10. Как часто расстройства личности отмечаются у пациентов, страдающих соматическими и психическими заболеваниями?

На основании стандартизированных, структурированных диагностических интервью распространенность расстройств личности в течение жизни в общей популяции составляет 10—13%. Шизотипическое расстройство личности является наиболее частым расстройством кластера А в общей популяции, пограничное расстройство личности — наиболее частым в кластере В, а зависимое расстройство личности — в кластере С.

Распространенность расстройств личности в клинической психиатрической популяции является, конечно, намного более высокой, чем в общей популяции. Распространенность расстройств личности среди госпитализированных пациентов, страдающих психическими расстройствами, варьирует от 30 до 60%. В большинстве исследований у госпитализированных психически больных пациентов наиболее часто обнаруживаемым расстройством по Оси II является пограничное расстройство личности (20—30%). В психиатрических диспансерах распространенность расстройств личности падает, по сравнению с общей популяцией и стационаризованными пациентами и, по некоторым оценкам, составляет 20—40%. Избегающее, зависимое и пограничное расстройства личности чаще всего наблюдаются в психиатрических диспансерах.

Многие пациенты соответствуют критериям более чем одного расстройства личности. В DSM-IV допускается множественный диагноз расстройств по Оси II, и клиницист должен перечислить все расстройства в порядке клинической важности.

11. Опишите частые коморбидные психические нарушения у пациентов с расстройствами личности.

Нарушения настроения, такие как депрессия, гнев и тревога, часто обнаруживаются среди пациентов с расстройствами личности. Большие депрессивные эпизоды и суицидальные попытки чаще наблюдаются среди пациентов с расстройствами личности, чем у лиц без таковых. Нарушениям кластера С, особенно избегающему расстройству личности, наиболее часто коморбидны тревожные расстройства, например социальная фобия. Посттравматические симптомы (например, навязчивые воспоминания и флэшбэки травматических событий) часто встречаются при пограничном расстройстве личности, хотя лишь незначительное число случаев полностью соответствует критериям посттравматического стрессового расстройства.

Злоупотребление психоактивными веществами часто является коморбидным диагнозом при расстройствах личности, особенно, кластера В. Интоксикация или синдром отмены психоактивных веществ могут содействовать некоторым из имеющихся в наличии симптомов; это может объяснить, почему некоторые сильно выраженные симптомы весьма быстро ослабевают.

Преходящие психотические симптомы могут привести к необходимости терапии, особенно расстройств кластера А и пограничного расстройства личности.

Пациенты, страдающие расстройствами личности, чаще обращаются в службу первичной медицинской помощи с соматическими жалобами, чем ищут помощи психиатра. Расстройство личности может осложнять или продлевать соматическое лечение и, в случае нераспознанное™, приводит к повышению затрат.

12. Какие типы психиатрических лечебных подходов применяются для лечения расстройств личности?

Согласно определению, расстройства личности являются хроническими и относительно стабильными; следовательно, с трудом «лечатся». При краткосрочной терапии более эффективны **адаптирующие подходы**, помогающие пациенту справляться с текущим кризисом и продуктивнее решать проблемы. К часто используемым методам лечения относятся кризисное вмешательство, поддерживающая психотерапия, манипуляции окружением (например, изменение жизненной ситуации) и лечение

злоупотребления психоактивными веществами. Поведенческие способы терапии (такие, как тренинг уверенности в себе и систематическая десенсилизация) могут быть полезны при избегающем или обсессивно-компульсивном расстройстве личности. Тщательное рассмотрение коморбидных расстройств по Оси I может привести к диагнозу с конкретными терапевтическими нюансами, включая лекарственные средства.

У некоторых пациентов с расстройствами личности улучшение может наступить при долгосрочной психотерапии, которая пытается реструктурировать ошибочные копинг-механизмы. Вследствие интенсивности и сложности терапевтических взаимоотношений подобный метод лечения лучше всего осуществляют профессионалы, обладающие соответствующей компетентностью (такие как психиатр, психолог или социальный работник с психиатрическим образованием, прошедший психодинамический тренинг). Данный тип лечения несет в себе определенный риск и рекомендуется лишь пациентам, не находящимся в кризисе, имеющим некоторую стабильность в жизни и решивших свои проблемы со злоупотреблением психоактивными веществами.

13. Какие личностные изменения чаще всего отмечаются в ситуации, когда в основе симптоматики лежит органическое поражение мозга?

Личностные изменения являются частыми симптомами при множестве органических поражений мозга; иногда они служат самыми ранними признаками заболевания или даже его основными проявлениями. Деменции вследствие болезни Альцгеймера и прочих нейродегенеративных поражений часто начинаются со скрытых личностных изменений, которые, как правило, распознаются ретроспективно, после того, как станут очевидны другие симптомы (например, нарушения памяти). Структурные повреждения мозга могут быть результатом опухолей, травм или инфарктов и вызывают значительные, стойкие изменения личности — особенно, если в процесс вовлечены лобная и/или височная доля. Внезапное и/или позднее появление личностных изменений не следует относить на счет расстройства личности до тех пор, пока не будет проведено полное диагностическое обследование (например, определение преморбидного функционирования, сбор неврологического анамнеза, осмотр по системам, физикальное обследование).

Расстройство	Частые изменения личности
Деменции (например, при болезни Альцгеймера)	Ранние: апатия, сужение интересов, утрата чувства юмора, недостаточная социальная критика, импульсивность, незрелость
	Поздние: раздражительность, оппозиционность, вспышки агрессии,
Поздняя деменция	Повреждение лобной доли
Апатия, безразличие	Депрессия
	Расторможенность,
возбуждение	Эпилепсия височной доли
эмоционального тона	Повышение
	Ригидность, гиперморализм
	Обстоятельность, болтливость
	Диссоциативные симптомы
	Приступы раздражительности
Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)	Ранние: социальная изоляция, апатия, ажитация
Паранойя, мания	Поздние: прогрессирующая деменция, каловые симптомы
Травма головы	Импульсивность, агрессия, аффективная лабильность

14. Вызываются ли расстройства личности средовыми или конституциональными факторами?

DSM-IV избегает сомнений, придерживаясь эмпирического, атеоретического подхода; расстройства определены согласно описательным критериям, придающим особое значение наблюдаемому поведению. В прошлом личность традиционно рассматривалась как продукт воспитания, в то время как большие психические заболевания считались связанными с биологической предрасположенностью. Данные проблемы сегодня считаются значительно более сложными; накоплено

большое количество данных, подтверждающих, что взаимодействие биологических и средовых факторов играет важную роль в развитии и расстройствах личности.

Близкие взаимоотношения могут существовать между шизофренией и расстройствами личности кластера А, особенно, шизотипическим расстройством личности. Семейные иссле-

дования подтверждают также наличие наследственного компонента антисоциального расстройства личности. Кластеры пограничного расстройства личности отмечаются в семьях, хотя четкая генетическая обусловленность отсутствует. Частота некоторых расстройств по Оси I, таких как депрессия, выше в тех семьях, где пробанды страдают расстройствами личности. Это подтверждает мнение о том, что в некоторых случаях симптомы расстройств личности могут являться наследственными субсиндромальными формами нарушений по Оси I. Роль факторов окружающей среды более очевидна в отношении расстройств, относящихся к кластеру B. Данные факторы включают: высокую частоту сексуального и физического насилия, пережитого в детском возрасте, а также более высокую встречаемость детских стрессоров, таких как развод, потеря родителей, неадекватное исполнение родительских обязанностей, частые переезды и помещение в лечебное учреждение. Хотя связь между пограничным расстройством личности и насилием, пережитым в детстве, установлена наиболее четко (в большинстве исследований распространенность составляет 70—80%), при прочих расстройствах личности распространенность детского насилия оценивается примерно в 50% в сравнении с 20—40% в смешанной (психиатрической) популяции и 10—15% — в общей популяции.

15. Используются ли психотропные препараты для лечения расстройств личности?

Большинство клиницистов согласны с мнением, что психотропные препараты обладают, как минимум, ограниченной полезностью. Если присутствует расстройство по Оси I (например, большая депрессия), которое обычно хорошо отвечает на фармакотерапию, не следует задерживать лечение из-за предполагаемого расстройства личности. Некоторые явные симптомы личностных расстройств могут ослабевать при адекватной терапии тревоги и депрессии.

Даже при отсутствии формального диагноза по Оси I медикаментозные средства иногда могут оказаться умеренно эффективными в отношении определенных симптомов-мишеней при расстройствах личности. Например, нарушения восприятия и краткие психотические симптомы при параноидном или шизотипическом расстройстве личности могут отвечать на прием низких доз нейролептиков. Тяжелое нарушение контроля над поведением (которое иногда наблюдается при антисоциальном и пограничном расстройствах личности) может поддаваться терапии карбамазепином или высокими дозами β -блокаторов.

16. Могут ли психотропные препараты являться основным компонентом лечения?

План лечения, сфокусированный главным образом или исключительно на медикаментозных средствах, вероятно, не будет соответствовать потребностям пациента, страдающего расстройством личности. Многие подобные пациенты отчаянно жаждут облегчения дистресса и воспринимают фармакологическое вмешательство как панацею. Политерапия несет в себе риск комбинированной токсичности и вызывает склонность к суицидальности и лекарственную зависимость, особенно, если коморбидным диагнозом является злоупотребление психоактивными веществами. Окончательное разрешение многих проблем, стоящих перед пациентом, страдающим расстройством личности, требует разработки новых копинг-механизмов и лучших социальных навыков; даже при активной фармакотерапии подобные цели обычно достигаются посредством **психотерапии**.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Andreasen NC, Black DW(eds): Introductory Textbook of Psychiatry. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991.
3. Gorton G, Akhtar S: The literature on personality disorders, 1985-88: Trends, issues, and controversies. Hosp Community Psychiatry 41:39-51,1990.

4. Hori A: Pharmacotherapy for personality disorders. [Review] *Psychiatry Clin Neurosci* 52:13-19, 1998.
5. Oldham JM: Personality disorders: Current perspectives. *JAMA* 272:1770-1776, 1994.
6. Oldham JM, Skodol AE: Personality disorders and mood disorders. In Tasman A, Riba MB (eds): *Review of Psychiatry*, vol 11. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992, pp 418-435.
7. Perry JC, Banon E, Ianni F: Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. [Review] *Am J Psychiatry* 156:1312-1321, 1999.

8. Shea MT, Pilkonis PA, Beckham E, et al: Personality disorders and treatment outcome in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *Am J Psychiatry* 147:711—718, 1990.
9. Siever LJ, Davis KL: A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry* 148:1657-1658, 1991.
10. Turkat ID: *The Personality Disorders: A Psychological Approach to Clinical Management*. Elmsford, NY, Pergamon Press, 1990.
11. Tyrer P: *Personality disorders. Management and Course*. London, Butterworth, 1988.

Глава 38. ПОГРАНИЧНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Robin A. McCann, P.D., and Elissa M. Ball, M.D.

1. Что такое пограничное расстройство личности?

Ключевое значение для распознавания пограничного расстройства личности (ПРЛ) имеет нестабильность — *нестабильность аффекта, межличностных взаимоотношений и самоидентичности*. Эмоциональная нестабильность пациентов с ПРЛ характеризуется уязвимостью, интенсивностью и недостаточной регуляцией. Эмоции возникают быстро и легко и являются более интенсивными, чем у окружающих; пациенты часто испытывают трудности с тем, чтобы успокоить самих себя и вернуться к более стабильному исходному уровню. Они часто уязвимы к воспринимаемому или реальному отвержению и часто реагируют яростью, паникой и отчаянием.

Лица, страдающие ПРЛ, с трудом успокаивают сами себя, они могут пытаться блокировать ощущения боли, испытывая, если не вызывая изменения сознания (включающие ощущение дереализации, деперсонализации и кратковременные психотические реакции с бредом и галлюцинациями). Для избежания интенсивного болезненного аффекта часто используются прием психоактивных веществ, игра, чрезмерные траты, переизбыток и/или членовредительство, включая суицидальные угрозы, жесты и попытки. Пациенты с ПРЛ часто наносят самоповреждения, варьирующие от мелких царапин или прижигания себя сигаретой до передозировки или других актов, приводящих к помещению в блок интенсивной терапии (БИТ); подобные нефатальные, намеренные акты самоповреждения относятся к *парасуици-дальному поведению*.

2. Каковы диагностические критерии ПРЛ?

Критерии ПРЛ были разработаны скорее на основании консенсуса, чем по результатам эмпирического исследования; они были впервые опубликованы в 1980 г. DSM-III. Специфические диагностические критерии (1) ПРЛ в DSM-IV включают:

Глубокие изменения в виде нестабильности межличностных взаимоотношений, образа Я, аффектов и заметной импульсивности начинаются в период ранней зрелости и проявляется в различных контекстах, как показано в следующих пунктах:

1. Неистовые попытки избежать реального или воображаемого отвержения. (Примечание: не включается суицидальное поведение или самоповреждения, описанные в критерии 5.)
2. Нестабильные и интенсивные межличностные взаимоотношения характеризуются чередованием между полюсами идеализации и девальвации.
3. Нарушение идентичности: заметная или стойкая нестабильность образа Я и ощущения собственного Я.
4. Импульсивность, наблюдаемая, как минимум, в двух областях, потенциально ведущих к самоповреждению (например, чрезмерные траты, секс, злоупотребление психоактивными веществами, неосторожное вождение, кутежи). (Примечание: не включаются суицидальное

поведение или самоповреждения, описанные в критерии 5.)

5. Повторное суицидальное поведение, жесты или угрозы, а также самоповреждающее поведение.

6. Аффективная нестабильность вследствие выраженной реактивности настроения (на пример, интенсивная эпизодическая дисфория, раздражительность или тревога, продолжающаяся несколько часов и лишь иногда более нескольких дней).
 7. Хроническое ощущение опустошенности.
 8. Неуместный сильный гнев или трудности, связанные с контролем над гневом (например, частые проявления раздражительности, постоянный гнев, повторные случаи физического насилия).
 9. Преходящие, связанные со стрессом, параноидные мысли или тяжелые диссоциативные симптомы.
- (Перепечатано из: the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Copyright 1994 American Psychiatric Association; с разрешения.)

3. Каким образом у пациентов с ПРЛ проявляется эмоциональная лабильность?

Эмоциональная лабильность часто связана с когнитивным стилем, характеризуемым мышлением по типу «все или ничего», «или—или». Пациенты неожиданно колеблются между жестко установленными и в то же время противоположными точками зрения и испытывают крайние трудности с тем, чтобы найти компромисс. Данный когнитивный стиль приводит к нестабильной концепции Я и нестабильным межличностным взаимоотношениям. Например, убеждение, что доктор Х заслуживает полного доверия, приводит к поклонению или идеализации доктора Х. Когда же доктор Х неизбежно разочаровывает пациента, возможно, сказав «нет» в ответ на конкретную просьбу, пациент, как и ожидалось, приходит к выводу, что доктор Х совершенно не заслуживает доверия и достоин наказания и очернения; объяснения причин отказа доктором Х в расчет не принимаются. Таким образом, взаимоотношения между пациентом с ПРЛ и значимыми другими (включая супруга, детей, лечащего врача) часто начинаются с крайне положительной ноты (идеализация), но разочарование быстро приводит к замене ее на постоянное раздражение и, зачастую, к эмоциональному и физическому насилию (девальвация).

Нестабильная концепция Я и эмоциональная лабильность создают трудности в поддержании стремления к долговременным целям. Обязательства по отношению к школьным, профессиональным, дружеским, нравственным и лечебным целям неустойчивы. Поведение является импульсивным и непредсказуемым и в дальнейшем препятствует стабилизации взаимоотношений. Лица, страдающие ПРЛ, зачастую настойчиво ищут компанию и внимания окружающих для избежания чувства одиночества, пустоты и никчемности. В качестве примера подобных характеров в кино и литературе можно привести Алекса из фильма «Роковое влечение» и Настасью Филипповну из романа Ф.М.Достоевского «Идиот».

4. Как часто встречается ПРЛ?

ПРЛ диагностируется часто, особенно у женщин. Примерно 10% амбулаторных и 20% госпитализированных психиатрических пациентов соответствуют критериям ПРЛ. Примерно 75% пациентов с диагнозом ПРЛ составляют женщины.

5. Объясните происхождение термина «пограничное».

Помимо критериев DSM-IV, термин «пограничное» имеет историческое и разговорное применение. Исторически данный термин описывал индивидов, имеющих как невротические, так и психотические симптомы. Считалось, что подобные пациенты находятся на границе или в континууме между психозом и неврозом. Некоторым пациентам до 1980 г. (когда критерии для шизофрении в DSM-III были сокращены и усовершенствованы) ставился диагноз шизофрении; возможно, что в настоящее время, им был бы поставлен

диагноз ПРЛ. Исторически данный термин описывал также патологический уровень личностной организации, который охватывал некоторые, но не все современные критерии DSM-IV, включающие нестабильность концепции Я и недостаточную дифференцировку между Я и окружающими. В разговорном применении термин иногда использовался в уничижительном смысле для обозначения пациентов, вызывающих гнев или ненависть у лечащего врача.

6. Каковы причины ПРЛ?

Многие из предполагаемых этиологических факторов являются отражением различных теоретических парадигм. С точки зрения **психодинамической парадигмы**, ПРЛ является следствием недостатка материнской заботы. Вследствие того, что взаимоотношения мать—ребенок служат образцом для более поздних взаимоотношений, важно, чтобы они были «достаточно хорошими». «Достаточно хорошая» мать адекватно отвечает на потребности своего ребенка и способствует у него развитию правильного баланса между зависимостью и независимостью. При отсутствии адекватных отражений и ответов со стороны матери, ребенок, у которого позднее развивается ПРЛ, не способен развить у себя сильное, сплоченное и правильное ощущение своего Я. Без прочного чувства Я ребенок не способен отделить и дифференцировать себя от матери. Следовательно, при недостаточно целостном чувстве Я, ребенок ищет самоопределение и безопасность через окружающих.

Биологическая парадигма указывает, что ПРЛ является следствием врожденной неспособности модулировать или переносить эмоции. Регуляция эмоций является комплексной и включает многие области мозга. Исследование полученных на сегодня данных не подтверждает наличие какого-либо единого неврологического или генетического фактора, общего для всех пациентов с пограничными расстройствами личности. Отклонения реактивности лимбической системы рассматриваются как причинный фактор нарушения регуляции эмоций. Аномалии лимбической системы могут быть следствием генетических влияний, внутри-маточных воздействий или негативного влияния факторов окружающей среды на развитие мозга в период раннего детства. Некоторые исследователи указывают на то, что хроническое сексуальное насилие и прочие тяжелые повторные травмы (более частые среди пациентов с ПРЛ, чем среди таковых без ПРЛ или среди пациентов контрольной группы) могут вызывать физиологические изменения в лимбической системе и таким образом оказывать постоянное негативное воздействие на эмоциональное возбуждение, чувствительность и модуляцию. Некоторые исследования указывают на дополнительную биологическую уязвимость; обнаружено, что у родственников 1-й степени родства отмечается более высокая распространенность расстройств настроения, чем среди родственников пациентов контрольных групп.

Биологическая и психодинамическая парадигмы встроены во множество моделей взаимодействия, предрасположенности к стрессу и транзактных моделей. Примером **транзактной модели** является биосоциальная модель, описанная Linehan, который объяснял ПРЛ взаимодействием между биологической уязвимостью к интенсивным и немодулированным эмоциям (диатез) и инвалидизирующим, непредсказуемо суровым окружением. При инвалидизирующем окружении индивидуальное восприятие личного опыта является банальным, избитым, пренебрежительным или отклоняемым. Примером является окружение, оказывающее сексуальное или физическое насилие. Воздействие подобного окружения на ребенка приводит к тому, что он становится значительно более эмоционально уязвимым и немодулированным. Этот эмоционально уязвимый и немодулированный ребенок затем может взаимодействовать с окружением, иными словами, изменять окружение таким образом, что оно становится еще более инвалидизирующим. Например, вследствие множества эмоций ребенок может непоследовательно рассказывать о пережитом насилии тем взрослым, которые потенциально могут помочь ему, таким образом, увеличивая вероятность недоверия, отказа или даже наказания.

7. Почему ПРЛ часто диагностируется у женщин?

Некоторые теоретики доказывают, что в лучшем случае описанные выше парадигмы упускают суть, а в худшем (особенно, психодинамическая парадигма) «клеят женщин». Подобные теоретики считают, что причиной ПРЛ — расстройства, столь часто диагностируемого среди женщин — является общество, которое обессиливает и виктимизирует женщину.

Расширенное исследование подтверждает различия в стилях межличностных взаимоотношений мужчин и женщин. Исследования показывают, что **социализация**, начинающаяся в раннем детстве,

может представлять женщин более аффективно связанными и восприимчивыми к межличностным взаимодействиям, чем мужчин. К 6 годам девочки и мальчики уже объединяются и социализируются весьма различными путями. Девочки более склонны иг-

рать в близких откровенных парах, мальчики более склонны играть в импровизированных соперничающих группах. Исследования показали, что бойцовые игры вызывают отвращение у некоторых девочек. Таким образом, когда девочки играют с мальчиками, они становятся более пассивными, позволяя мальчикам монополизировать или контролировать игру. Взрослые могут подкреплять этот образ жизни, когда сознательно или бессознательно поощряют агрессию у мальчиков, в то же время препятствуя такому поведению у девочек.

Возможно, что в результате подобной социализации, эмоциональное здоровье и чувство благополучия среди женщин сильно коррелирует со степенью социальной поддержки и близости. Эта социализация делает женщин особенно чувствительными к потребностям, прихотям и злоключениям окружающих. Учитывая патологическое, инвалидизирующее окружение, данная чувствительность может привести к нестабильности Я, аффекта и взаимоотношений. Социализация согласно половым ролям может быть связана также с тем, что девочки испытывают повышенную сексуальную виктимизацию, в сравнении с мальчиками. Хотя большинство теоретиков фокусируются на эффектах ранних инвалидизирующих переживаний, подобные эффекты могут возникнуть позднее, из-за насилия со стороны супруга, особенно, если эти переживания накапливаются.

Кроме того, высокая частота данного диагноза среди женщин может отражать **установки клинициста**. Считается, что клиницист, обнаруживая специфические симптомы у женщин, относит их на счет ПРЛ, в то время как те же симптомы, отмечаемые у мужчин, считает следствием антисоциального или нарциссического расстройства личности.

8. Вызывается ли ПРЛ сексуальным и/или физическим насилием?

Возможно. Данные подтверждают, что риск сексуального насилия среди девочек в 2—3 раза выше такового у мальчиков. Частота физического насилия среди мальчиков и девочек различается незначительно, в то время как у пациентов, страдающих ПРЛ, сексуальное насилие встречается в 76% против 38% среди пациентов без ПРЛ. У 86% госпитализированных пациентов, страдающих ПРЛ, в анамнезе имеется сексуальное насилие, в сравнении с 34% госпитализированных пациентов без ПРЛ; среди амбулаторных пациентов с ПРЛ сексуальное насилие в анамнезе встречается в 70% по сравнению с 26% у пациентов без ПРЛ. Исследования также подтвердили наличие взаимосвязи между сексуальным и физическим насилием в детстве и суицидальным поведением в зрелом возрасте. Хотя детская виктимизация представляется удручающе частой, имеющиеся данные подтверждают уникальное взаимоотношение между женским полом, сексуальным насилием, возможно, физическим насилием и ПРЛ.

9. Перечислите и опишите дифференциальный диагноз ПРЛ. Какие конкретные расстройства связаны с ПРЛ?

- Большая депрессия.
- Биполярное расстройство.
- Злоупотребление или зависимость от психоактивных веществ.
- Посттравматическое стрессовое расстройство.

Большая депрессия и биполярное расстройство часто учитываются при дифференциальном диагнозе. До 50% пациентов с диагнозом ПРЛ также имеют сопутствующий диагноз либо большой депрессии, либо биполярного расстройства. ПРЛ можно описать как выраженную *нестабильность Я*, настроения, межличностных взаимоотношений и симптомов. Диагноз большой депрессии, напротив, требует *стабильности* аффективных симптомов, отмечающихся на протяжении, как минимум, 2 недель, в течение которых пациент каждый день испытывает депрессию или ангедонию. Отчетливые изменения настроения при ПРЛ, как правило, происходят в течение часов или дней, а не недель или месяцев, как при биполярном расстройстве.

Злоупотребление психоактивными веществами часто приводит к импульсивному, эмоционально лабильному поведению и нестабильным

межличностным взаимоотношениям. Импульсивность, связанная с ПРЛ, часто приводит к злоупотреблению психоактивными веществами или зависимости. Исследования подтверждают, что 10—15% госпитализированных пациентов, злоупотребляющих различными веществами, соответствуют критериям ПРЛ.

Высокая распространенность физических и сексуальных травм среди пациентов с **ПРЛ** подтверждает необходимость дифференциального диагноза с **посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР)**. Однако, хотя распространенность насилия и ПРЛ в общей популяции высока, исходная распространенность ПТСР в общей популяции является низкой (1%). Несмотря на то, что пациенты как с ПТСР, так и с ПРЛ испытывают выраженное эмоциональное возбуждение и имеют в анамнезе случаи насилия, пациенты с ПТСР избегают стимулов, вызывающих страх и, в то же время, повторно переживают травму в снах, флэшбэ-ках или навязчивых мыслях. Например, жертва насилия, страдающая ПТСР, может избегать всех мужчин и испытывать ночные кошмары, изображающие насилие. Если у пациента с ПРЛ в недавнем анамнезе имеется травма, но он не избегает активно подобных стимулов или повторно переживает травму, более уместным может быть сопутствующий диагноз расстройства адаптации.

10. Опишите основные факторы риска, возникающие при лечении ПРЛ. Насколько значителен риск суицида у подобных пациентов? Каким образом можно оценить риск?

Высокий риск суицида создают такие симптомы ПРЛ, как импульсивность, тревога, гнев, а также сопутствующее аффективное расстройство или расстройство вследствие злоупотребления психоактивными веществами. У 70—75% пациентов, страдающих ПРЛ, в анамнезе имеется, как минимум, один акт самоповреждения. Частота завершенных суицидов среди пациентов с ПРЛ составляет примерно 9% против 1% в общей популяции. В лонгитудинальном исследовании госпитализированные пациенты, страдающие ПРЛ, наблюдались в течение 10-23 лет после выписки; при этом среди пациентов, соответствовавших всем 8 критериям ПРЛ (согласно DSM-III), частота суицидов составляла 36% против 7% среди тех пациентов, которые соответствовали 5—7 критериям.

Суицидальные угрозы должны восприниматься серьезно и требуют консультации психиатра. Вам не следует легко утверждать, является ли пациент действительно суицидальным или он «просто манипулирует».

Угрожающие факторы риска:

- Текущие суицидальные мысли.
- Суицидальные угрозы в настоящем или недавнем прошлом.
- Продолжающееся или завершенное суицидальное планирование.
- Суицидальная попытка в течение прошлого года.
- Непрямые намеки на собственную смерть.
- Недавний разрыв или утрата взаимоотношений.
- Недавно перенесенное медицинское вмешательство.
- Тяжелая тревога или паника.
- Безднадежность.

Долговременные факторы риска:

- Лишение свободы.
- Наличие суицидов в семейном анамнезе.
- Сексуальное насилие, пережитое в детстве.
- Диагноз пограничного расстройства личности.
- Диагноз злоупотребления психоактивными веществами.
- Для мужчин белой расы - возраст старше 45 лет.
- Слабое физическое здоровье.
- Безработица.

11. Какие чувства у специалистов обычно вызывают пациенты с ПРЛ?

Пациенты, страдающие ПРЛ, часто живут в состоянии хаоса. Их настроение меняется быстро и без объективной причины. Зачастую кажется, что их когнитивные способности в норме и в то же время наблюдается крайне недостаточная критика. Данные пациенты часто обращаются в отделения неотложной помощи для лечения самоповреждений или по поводу передозировки. Они чрезмерно драматизируют или дают противоречивую историю

симптомов болезни. Одну минуту может казаться, что они находятся в хороших взаимоотношениях со своим врачом, но в следующий момент они становятся гневными, враждебными и критичными. Они говорят, что понимают возможный риск и преимущества рекомендованного лечения, но затем не соблюдают условия терапии. Они пропускают запланированные посещения, но в то же время требуют немедленного внимания или звонят врачу и часами обсуждают новые симптомы.

Неудивительно, что подобное поведение порождает гнев, раздражение, смущение, чувство безнадежности и беспомощности у врачей. Данные ощущения приводят к тому, что врач предпринимает действия, нарушающие ход лечения, включая:

- Обвинение пациента в отсутствии улучшения.
- Убежденность в том, что пациенту будет лучше умереть.
- Врач не перезванивает в ответ на телефонные звонки пациента.
- Врач не оценивает тщательно текущий риск назначенных

препаратов.

- Причиной неудачного лечения считается мотивация пациента.
- Чрезмерное использование лекарственных препаратов,

потенциально вызывающих привыкание.

- Споры с пациентом.
- Споры с другими специалистами относительно пациента.

Пациенты, страдающие пограничным расстройством личности, могут также вызывать у врачей и выраженные позитивные чувства. Данные ощущения могут привести к другим формам поведения врача, нарушающим ход лечения, которые включают:

- Убеждения или действия врача, направляемые мыслями о том, что он может **все**.
- Фантазии и действия, направляемые мыслями о спасении: «Только я могу спасти этого пациента».
- Романтические и сексуальные фантазии или действия.
- Сохранение секретов.
- Домашние телефонные звонки.
- Нарушение обычных границ: предложение кофе, обсуждение личных проблем врача.

12. Когда врачи особенно уязвимы к подобным реакциям? Могут ли данные переживания быть полезны?

Вероятность таких реакций повышается в ситуациях, когда врач находится под действием стресса (например, деприация сна в период интернатуры или при семейных разногласиях). Следует помнить о том, что многие из данных чувств легко возникают при контакте с пациентом, страдающим пограничным расстройством личности. Пациенты, страдающие ПРЛ, испытывают широкий ряд эмоций, которые в некоторой степени свойственны всем людям. Просто данные пациенты испытывают эмоции и защищаются, обладая при этом меньшей способностью модулировать реакции и поддерживать или восстанавливать состояние баланса. При вовлечении врачей, они также могут испытывать некоторую утрату своей нормальной способности поддерживать баланс. Эмоциональное переживание может быть высоко полезным инструментом, помогающим врачам распознать, что пациент страдает ПРЛ. Когнитивные и поведенческие методики, используемые врачами для восстановления баланса, также являются полезными ключами к лечению и помощи пациенту.

Таким образом, полезны могут быть осознание врачом своих собственных чувств, получение консультации или контроль со стороны коллеги, и, возможно, ограничение клинического контакта.

13. Каковы признаки наличия проблем во взаимоотношениях доктор-пациент?

- Фантазии о спасении («Только я могу вылечить этого пациента»).
- Защитная поза перед коллегами, семьей или другими сотрудниками; беспокойство, вы

ражаемое персоналом клиники или госпиталя по поводу поглощенности врача пациентом.

- «Особые» действия или отклонение от обычного поведения или процедур, включая сокрытие секретов от коллег, персонала или консультантов; домашние телефонные звонки;

предоставление пациенту личной информации; рассказ пациенту о стрессе личного характера сокровенным образом; согласие «только выпить кофе», ощущение сексуального напряжения в присутствии пациента или ощущение вины из-за времени, проведенного с пациентом, а также мысли и чувства по отношению к пациенту.

Эти признаки становятся ключевыми проблемами во взаимоотношениях между врачом и пациентом, когда они из разряда необычных событий, становятся, скорее, правилом. Общей чертой для всех этих признаков является *утрата равновесия или объективности в мыслях, чувствах и поведении врача* по отношению к конкретному пациенту. Ключом к восстановлению необходимой объективности является осознание врачом, что нечто нарушило баланс его взаимоотношений с пациентом и что оно должно быть исправлено для обеспечения компетентного лечения. Зачастую полезной может оказаться формальная или неформальная консультация с коллегами.

14. Существуют ли рекомендации для успешного лечения пациента с ПРЛ, когда первичной целью врача является соматическая стабильность и лечебный комплаенс? *Помощь при нарушенном контроле над эмоциями:*

- Обеспечьте структуру. Пациенты, страдающие ПРЛ, испытывают интенсивные, плохо понятные эмоции, а их мышление становится рассеянным и дезорганизованным. Они испытывают последовательные трудности при обеспечении порядка во внутреннем опыте. Время нами самодеструктивное поведение является лучшей, хотя и примитивной попыткой «приземлить» их эмоциональное состояние. Пациенты, страдающие ПРЛ, испытывают значительно меньшее смятение и предпринимают меньше негативных поступков, если их окружение является четко структурированным. Они нуждаются в ясных видах на будущее и четком определении ролей.
- Будьте выдержанными. Пациенты с ПРЛ переполнены эмоциями и успокаиваются, когда психиатр спокойно разбирает проблемы, приведшие к подобным эмоциям. Избегайте выражения чрезмерных эмоций.
- Помогайте пациентам признавать их собственный опыт, познавая свои чувства, в то же время четко устанавливая ожидание поведенческого контроля. Многие (возможно, большинство) пациентов с ПРЛ выросли в травматичном и склонном к насилию окружении. Чувства и потребности этого ребенка игнорировались. Вырастая, такие дети превращаются во взрослых, которые, с одной стороны, переоценивают важность своих эмоций и, с другой — глубоко смущены и приведены в смятение собственными эмоциональными переживаниями.
- Рассмотрите возможность проведения частых, коротких, регулярных контактов для нуждающихся, зависимых или соматизированных пациентов с ПРЛ. Мягко ободрите пациента, обсуждая с ним взаимосвязь между психологическими стрессорами и эмоциональным стрессом и соматическими симптомами.
- Будьте бдительны в отношении риска суицида. Открыто обсудите этот риск с пациентом. При выписывании препаратов учитывайте возможность передозировки, количество выписываемого препарата и число выдач дополнительного количества препарата.
- Будьте готовы назначить консультацию психиатра или психолога. Рассмотрите возмож

ность направления пациента на психотерапию. Постарайтесь, чтобы это направление не по
ходило на отвержение; ясно определите роли врачей терапевтов и психотерапевтов.

Помощь в преодолении межличностных барьеров:

- Искренне взаимодействуйте с пациентом, проявляя теплоту и участие, но соблюдая со
ответствующие профессиональные границы. Избегайте взаимодействий, выражающих как
неотзывчивость, так и чрезмерную вовлеченность.
- Своим поведением выражайте профессиональную компетентность и в то же время от
крыто и буквально признавайте незначительные ошибки. Представление себя как непогрешимого или всемогущего играет на идеализации пациента с ПРЛ. Идеализация в любом случае приводит к разочарованию и гневу; никто не может соответствовать фантазиям и совершенству. Модель, в которой врач не предстает совершенством, снижает интенсивность гнева, появляющегося в ответ на ожидаемое разочарование.

- Проводите физикальное обследование только в присутствии взрослого, независимо от пола врача или пациента. Пациенты, страдающие ПРЛ, испытывают значительные проблемы при вторжении в их личное пространство и могут неверно толковать значение физикального обследования или других процедур. В состоянии гнева пациенты могут также сознательно или бессознательно искажать воспоминания о физикальном контакте.

Дополнительные общие рекомендации:

- Помните о высоком риске коморбидного злоупотребления психоактивными веществами и большой депрессии. Избегайте назначения препаратов, вызывающих привыкание. Рассмотрите возможность назначения лечения или направления пациента для лечения данных состояний.
- Старайтесь наладить комплаенс, действуя прямо, спокойно и неосуждающе; рассмотрите возможность заключения письменных контрактов.
- Избегайте общих утверждений, а также высказываний по типу «черное—белое» или «все или ничего». Предоставьте пациенту выбор. Рассмотрите возможность компромисса.
- Устанавливайте ограничения, действуя спокойно, невраждебно и неосуждающе.
- Соблюдайте баланс. Постоянно спрашивайте себя: «Не реагирую ли я на жалобы пациента чрезмерно или недостаточно?» Целью является достижение «золотой середины».

15. Обладают ли пациенты с ПРЛ дееспособностью для принятия медицинских решений?

Как правило, да. Пациенты, страдающие ПРЛ, подвержены кратким психотическим эпизодам и нарушениям мышления, особенно при воздействии стресса; временами это может влиять на их дееспособность. Спокойного, структурированного общения пациенту информации о факторах риска и преимуществах лечения зачастую достаточно для восстановления его способности принимать участие в медицинских решениях. Если присутствуют сомнения, проконсультируйтесь у специалиста в области охраны психического здоровья.

ДИСКУССИЯ

16. Пациентам, страдающим ПРЛ, необходимо лишь пытаться стать сильнее и иметь более высокую мотивацию действовать зрело, по-взрослому. Психотропным препаратам нет места в лечении.

За

1. Хотя исследования подтверждают, что в развитии УУР принимают участие биологические, генетические и экзогенные факторы, исследования убеждают также и в отсутствии фармакологического «лечения выбора». Эффекты всех изученных классов препаратов колеблются от умеренного до наилучшего.
2. Пациенты с ПРЛ обладают неадекватными социальными навыками; лекарства не замещают необходимости обучения новым социальным навыкам.
3. Данные подтверждают, что нарушение контроля за поведением, наблюдаемое у пациентов с ПРЛ, все же подвластно их контролю. Например, когда ограничения устанавливаются твердо, поведение улучшается. Применение всех лекарственных препаратов связано с риском, который является неоправданным в ситуациях, когда контроля можно достичь посредством поведенческих вмешательств.
4. Пациентам с ПРЛ нельзя доверять. Они будут использовать лекарства

для совершения
суицидальной попытки, будут заниматься самолечением своего
нестабильного настроения,
у них развивается психологическая и физическая зависимость; кроме того,
они будут исполь-
зовать предписанные препараты столь беспорядочным образом, что
лечебные попытки ока-
жутся неадекватными и не приведут к нужным результатам.

Против

1. Наличие **ПРЛ** не обеспечивает защиты против обычных расстройств по Оси I, отвечающих на медикаментозную терапию. В действительности ПРЛ часто сопровождаются следующими нарушениями: расстройства настроения, расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ, тревожные расстройства, нарушения половой идентичности, расстройства пищевого поведения и прочие расстройства личности. ПРЛ более всего перекрывается

другими расстройствами личности; часто встречается коморбидность с расстройствами настроения (особенно с дистимией и большой депрессией) и расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ. Временами коморбидность может быть следствием перекреста диагностических критериев, но исследования указывают, что, как минимум, у некоторых пациентов пограничные симптомы отражают характерологический вариант в рамках аффективного спектра. Клиницист должен учитывать дополнительные синдромы, которые могут служить основанием для отдельных терапевтических подходов. Задержка в назначении эффективного лечения сопутствующих психических заболеваний не может быть оправдана.

2. Психофармакологические вмешательства действуют на конкретные симптомы-мише

ни (тревога, нарушение поведенческого контроля, острые или хронические нарушения восприятия и эмоциональная лабильность). Редукция симптома может увеличить эффективность других психосоциальных вмешательств.

3. Низкие дозы нейролептиков способны уменьшать когнитивные симптомы, такие как магическое мышление, иллюзии, идеи отношения, отклонения от темы и обстоятельность.

Исследования показывают их превосходство над плацебо при оценке глобальной функции нирования, враждебности, гнева, импульсивности и субъективного ощущения депрессии.

Однако у большинства пациентов отмечается лишь умеренное улучшение, и они продолжают соответствовать критериям ПРЛ. У других пациентов улучшения не отмечается и/или они не могут переносить побочные эффекты препаратов. Вследствие риска развития поздней дискинезии нейролептики чаще используются в периоды острого стресса или декомпенсации, чем для долговременной поддерживающей терапии.

4. Контролируемые фармакологические исследования и клинический опыт подтвержда

ют, что у некоторых пациентов с ПРЛ эмоциональная лабильность и импульсивность уменьшаются при использовании карбамазепина, лития и ингибиторов моноаминооксидазы.

5. Назначения малых транквилизаторов у пациентов с ПРС следует избегать, вследствие

их способности вызывать зависимость и растормаживание импульсов.

Несмотря на эти относительные противопоказания, при осторожном контролируемом применении у некоторых пациентов наступает улучшение.

6. Хотя, принимая решение о назначении любого препарата, следует взвешивать риск суицида, передозировка является обычно следствием межличностных проблем, и пациент

предоставляет множество возможностей для своего «спасения». Многие врачи считают, что

если эта проблема обсуждается серьезно, основываясь на фактах, пациенты, страдающие ПРЛ, сознательно и последовательно избегают передозировки психотропных препаратов, предписанных врачом.

17. Поддается ли ПРЛ лечению? Каким образом оно лечится?

Согласно определению, расстройство личности представляет собой стойкое нарушение. В связи с этим некоторые теоретики считают, что ПРЛ не поддается лечению и, терапия, особенно аналитическая, может вызвать ухудшение. Более современные теоретики (особенно представители краткого динамического и когнитивно-поведенческого направления) считают, что симптомы ПРЛ могут быть значительно ослаблены и, возможно, разрешены.

Linehan с успехом обучил пациентов, страдающих ПРЛ, следить,

распознавать и регулировать болезненный аффект; подавлять несоответствующее поведение, связанное с аффектом, или перефокусировать внимание на стимулы, не вызывающие дистресс. Данная техника ослабляет негативные эффекты интенсивного аффекта на межличностные взаимоотношения. В клинической практике для управления чувством гнева пациенты могут научиться распознавать гнев, анализировать его причины, успокаивать себя и затем сознательно вызывать поведение, противоположное гневу. Например, после осознания, что гнев связан с интересом мужа к художественной работе подруги, пациентка может легко избегать обсуждения работы и вместо этого спросить относительно рабочего дня и, посредством этого, противодействовать импульсу к нападению. Успех данного подхода подтвержден контролируемыми эмпирическими данными.

В сравнении с контрольной группой, в группе пациентов с ПРЛ, которым проводилась краткосрочная динамическая психотерапия (КДП), вероятность парасуицидальных актов и госпитализации была более низкой. Кроме того, эти пациенты были более склонны продолжать лечение и оценивать себя выше, согласно профессиональной деятельности и выполнению других ролей. В исследовании применения КДП у пациентов с ПРЛ, принимающих психоактивные вещества, обнаружено, что у пациентов получающих данную терапию, была обнаружена большая редукция незаконного приема психоактивных веществ (при проведении анализа мочи как во время лечения, так и при дальнейшем наблюдении), а также более выраженное улучшение глобального функционирования и социальной адаптации при последующем наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Beck AT, Freeman A: Cognitive Therapy of Personality Disorders. New York, Guilford Press, 1990.
3. Cowdry RW Psychopharmacology of borderline personality disorder: A review. J Clin Psychiatry 48:15—22, 1987.
4. Dimeff LA, McDavid J, Linehan MM: Pharmacotherapy for borderline personality disorder: A review of the literature and recommendations for treatment. Clin Psychol Med Sett, In Press.
5. Kreisman JJ, Straus H: I Hate You — Don't Leave Me: Understanding the Borderline Personality. New York, Avon, 1989.
6. Linehan MM, Schmidt H, Kanter JW, et al: Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. Arch Gen Psychiatry, Submitted.
7. Paris J: The treatment of borderline personality disorder in light of the research on its long term outcome. Can J Psychiatry 38:S28-S34, 1993.
8. Sansone RA, Sansone LA: Borderline personality disorder: Office diagnosis and management. Am Fam Physician 44:194-198, 1991.
9. Sedright HR: Borderline personality disorder: Diagnosis and management in primary care. J Fam Pract 34:605—612, 1992.
10. Tasman A, Hales RE, Frances AJ (eds): American Psychiatric Press Review of Psychiatry, vol. 8. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989.

Глава 39. АНТИСОЦИАЛЬНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ

Elissa M. Ball, M.D., and Robin Л. McCann, Ph.D.

1. Что такое антисоциальное расстройство личности?

Ключевые признаки антисоциального расстройства личности: 1) высокая частота действий, нарушающих принципы и права окружающих и 2) когнитивный стиль, характеризующийся недостатком мотивации понять мир с любой точки зрения, кроме своей собственной. Для того чтобы соответствовать критериям диагноза антисоциального расстройства личности, подобное поведение должно начинаться в детстве (до возраста 15 лет) и существовать во взрослом состоянии. Детское поведение, нарушающее принципы и права окружающих, включает: частую ложь, воровство и физическое насилие, поджоги и другие виды порчи собственности, а также жестокое обращение с людьми или животными. У взрослых подобное поведение включает: импульсивность, стойкую неспособность выполнять профессиональные или семейные обязанности, частую ложь и отсутствие раскаяния. Примерами подобных характеров в литературе и кинематографе являются: Фейгин в «Оливере Твисте», Бенефактор в «Дэвиде Копперфилде» Ч.Диккенса и одноименные персонажи в фильме «Бонни и Клайд». Конкретные критерии расстройства, согласно DSM-IV (1), представлены ниже:

А. Существует стойкое пренебрежение правами и нарушение прав окружающих, отмечающиеся с 15 лет. Должны присутствовать три или более из следующих признаков:

1. Неспособность соответствовать социальным нормам, проявлять

уважение к законам, что
приводит к повторному совершению действий, являющихся поводом для ареста.
2. Склонность к обману (в виде повторной лжи), использование кличек
или манипуляция ок
ружающими для получения личной выгоды или удовольствия.

3. Импульсивность или неспособность строить планы на будущее.
 4. Раздражительность и агрессивность, в виде повторного физического насилия или нападения.
 5. Безрассудное пренебрежение собственной безопасностью или безопасностью окружающих.
 6. Стойкая безответственность, в виде повторных неудач удержаться на постоянной работе или неспособность выполнять финансовые обязательства.
 7. Отсутствие угрызений совести, в виде рационализации или безразличия к боли, дурного обращения или краж у окружающих.
- В. Индивиду должно быть, как минимум, 18 лет.
- С. Существуют данные, указывающие на то, что расстройство поведения началось в возрасте младше 15 лет.
- D. Антисоциальное поведение нельзя объяснить наличием шизофрении или маниакального эпизода.

Из: American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994, с разрешения.

Антисоциальное расстройство личности, согласно концепции DSM-IV, является скорее количественным (определяемым поведением), чем качественным (основанным на определенных чертах или predispositions) диагнозом. Тем не менее важно осознавать различие между конкретными антисоциальными действиями и хронически неадекватным образом поведения у пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности. Например, многие подростки хотя бы однажды совершали следующие противоправные действия: вождение автомобиля без водительских прав, прогулы школьных занятий, кулачные бои, воровство, употребление алкоголя или курение марихуаны. Сходным образом, многие взрослые совершали некоторые из следующих противоправных или оскорбительных действий: ложь, прием марихуаны или других запрещенных препаратов, внебрачные связи, неспособность обеспечить уход за ребенком или насилие по отношению к партнеру или ребенку. В исследовании со случайной выборкой 25% индивидов, состоящих в браке, сообщили о том, что супруг проявлял по отношению к ним физическое насилие в течение последнего года. Несмотря на то, что антисоциальных индивидов особенно отличают некоторые действия (бродяжничество, использование кличек, импульсивность и неблагополучный супружеский анамнез), различие между антисоциальным расстройством личности и правовыми и социальными нарушениями в значительной степени количественное. Индивиды, страдающие антисоциальным расстройством личности, начинающимся в детстве, последовательно и неизменно совершают антисоциальные действия, которые приводят к неадекватному социальному или профессиональному функционированию.

Жизненное кредо индивида с антисоциальным расстройством личности можно суммировать так: «Я убежден; следовательно, так оно и есть». Подобные пациенты на 100% убеждены в истинности своей точки зрения; 100% их уверены в том, что, если они что-либо хотят, то должны это получить. Они абсолютно убеждены в том, что если какое-то конкретное правило неразумно, то его не следует соблюдать. Будучи на 100% уверенными в том, что они сумеют избежать негативных последствий, они уверены, что таковые не случатся. Считая, что какой-либо индивид не заслуживает доверия, они абсолютно убеждены в законности его очернения. Высокая частота антисоциальных действий может поддерживаться их эгоцентричным стилем мышления, который характеризуется отсутствием мотивации понять события с любой другой точки зрения. Подобные индивиды не думают о том, как окружающие воспринимают их и не интересуются тем, как их поведение влияет на окружающих. Такие качества, как эмпатия, раскаяние, надежность и честность, основаны на понимании событий с учетом выгоды для окружающих. Низкая мотивация понять точку зрения другого человека, отмечаемая у индивидов с антисоциальными чертами, может объяснить их ограниченную способность проявлять эмпатию, раскаяние, честность или надежность.

2. Перечислите ключевые признаки, помогающие врачу общей практики определить, что перед ним пациент, страдающий антисоциальным расстройством личности.

Подобные признаки включают физикальные, анамнестические и межличностные характеристики пациента и реакцию врача на пациента.
Физикальные характеристики пациента вклю-

чают: 1) множественные татуировки, особенно «тюремные» татуировки, как правило, низкого качества, выполненные непрофессионалами или самим пациентом; 2) «байкерская» или иная нонконформистская внешность, характерная для представителей групп, известных своим одобрением или санкционированием неуважения к правилам, установленным окружающими. **Анамнестические характеристики:** 1) множественные повреждения или рубцы, не объясняемые профессиональной или спортивной деятельностью; 2) беспорядочный образ жизни. **Межличностные характеристики:** 1) вкрадчивый стиль общения; 2) оправдывание установок с множественными требованиями; 3) поверхностный шарм при более низком уровне общего функционирования и жизненного успеха, что можно было бы предположить, учитывая полученное пациентом образование; 4) ссылки на тюремный опыт во время беседы или использование тюремного жаргона; 5) добровольные утверждения, типа: «Я скажу Вам правду, доктор!» и 6) утверждения, указывающие на то, что чувство стыда переносится на окружающих. Примерами таких высказываний являются: «Да, доктор, те врачи в тюрьме, они непохожи на вас, они не знают, что делают. Они никогда не говорили мне, что я не должен пить... курить...», или «Да, они, на самом деле, "под мухой"», или «Да, те закусочные быстрого питания, их, на самом деле, нужно судить за каждого... это они виноваты в том, что у всех нас имеются проблемы с холестерином». **Реакции врача** часто включают:

1. Представление, что жалобы или требования пациента являются манипулятивными, включая неприятное ощущение, что пациент стремится получить наркотики. Данные, подтверждающие это, включают: необычную степень осведомленности о противоболевых лекарственных средствах, требования конкретных препаратов, вызывающих привыкание, неопределенные ответы в отношении предшествующего лечения тюремными врачами или субъективные жалобы, служащие показанием для назначения аддитивных препаратов, при этом подтверждающие отсутствие соматических признаков.

2. Подозрение, что пациент сообщил ложный соматический анамнез. Оно может быть основано на противоречиях в словах пациента, неопределенных ответах на многие вопросы или раздражительных, защитных ответах при попытке детализировать информацию.

Ни один из данных признаков не является патогномичным для диагноза антисоциального расстройства личности. Они могут служить основанием для пристального внимания и более детального опроса, особых предосторожностей или внешнего подтверждения анамнеза перед назначением терапии.

3. Насколько часто встречается антисоциальное расстройство личности?

Антисоциальное расстройство личности представляет собой единственное расстройство личности, которое недавно изучалось в широкомасштабных исследованиях в США: Epidemiologic Catchment Area (ECA) study и Национальное исследование коморбидности (The National Comorbidity Survey — NCS). Распространенность антисоциального расстройства личности, выявленная в данных исследованиях, составила 2,4 и 3,5% соответственно. В Национальном исследовании коморбидности критериям антисоциального расстройства личности соответствовали 5,8% мужчин и 1,2% женщин.

4. Что означают термины «психопат» и «социопат»? Являются ли они синонимами антисоциального расстройства личности? Что представляет собой диагностическая достоверность антисоциального расстройства личности?

Зачастую термины «психопат», «социопат» и «антисоциальное расстройство личности» неверно используются в качестве синонимов. Такое их использование является неудачным, так как оно способствует

плохому взаимопониманию врачей и плохой диагностической достоверности. Исторически терминами «психопат» и «социопат» обозначали пациентов, у которых отмечается не только скверное поведение, но и расстройство, характеризующееся дефицитом эмпатии и неспособностью справляться с межличностными взаимоотношениями*. Анализ факторов убеждают в том, что в психопатии присутствуют два отдельных элемента:

* Термин «психопатия» в российской психиатрии шире, раскрывает сущность понятия «расстройство личности».— *Примеч. ред.*

преступность и патологическое межличностное/аффективное поведение. Опросник психопатии Hare позволяет измерить оба элемента. При учете обоих элементов лишь 10—25% преступников соответствуют диагностическим критериям психопатии. Для сравнения, при использовании критериев DSM-IV примерно 2/3—3/4 популяции заключенных соответствуют критериям антисоциального расстройства личности. Иными словами, возможно, что психопаты представляют собой более патологическую подгруппу среди более широкой группы лиц, страдающих антисоциальным расстройством личности.

Термин «психопат», согласно Cleckley и Hare, включает описание личности, основанное на характерных чертах. Признаки, характерные для психопатии: внешнее обаяние, безответственность, лицемерие, отсутствие раскаяния, импульсивность, эгоцентризм, поверхностный аффект и неспособность учиться на основании опыта. Критерии, основанные на характерных чертах, обладают, как правило, меньшей диагностической достоверностью. Данный подход требует, чтобы диагноз четко определял наличие или отсутствие таких качеств, как безответственность и неискренность во всех или не во всех ситуациях. В действительности такие черты отражают скорее континуум, чем дихотомию поведения. Посредством переработанного опросника психопатии Hare психопатию можно оценить достоверно, хотя подобная достоверность требует дорогого обучения; кроме того, для проведения теста необходимо много времени. Критерии DSM-IV, напротив, основаны на поведении, что приводит к значительно большей легкости в достижении диагностической достоверности. Хотя может быть тяжело достичь согласия в том, является ли данный пациент безответственным, сравнительно легко определить, соблюдает ли пациент финансовые обязательства и способен ли он обеспечить уход за ребенком. Несмотря на то, что клиницисты могут достоверно диагностировать наличие или отсутствие расстройства личности, они не могут достоверно разграничить расстройства личности между собой. Однако антисоциальное расстройство личности обладает наибольшей диагностической достоверностью среди всех расстройств личности, поскольку его диагностические критерии основаны на поведении.

5. Опишите дифференциальный диагноз антисоциального расстройства личности.

Антисоциальное расстройство личности следует дифференцировать с антисоциальным поведением. Антисоциальное поведение может периодически наблюдаться у многих людей, не страдающих психическими заболеваниями; кроме того, оно может являться симптомом другого расстройства. Для того чтобы дифференцировать антисоциальное поведение и антисоциальное расстройство личности, необходимо установить, соответствует ли пациент критериям расстройства личности. У пациентов должны отмечаться глубокие, стойкие и ригидные антисоциальные паттерны восприятия, отношения к себе и окружающим и мысли о самих себе, окружающих и своем окружении.

Хотя неудивительно, что среди заключенных непропорционально велика доля лиц, страдающих антисоциальным расстройством личности, для постановки диагноза недостаточно наличия криминального поведения (начавшегося в возрасте 15 лет или старше). В исследованиях популяции заключенных распространенность антисоциального расстройства личности составляла от 40 до 75%. Среди заключенных без антисоциального расстройства личности могут быть «профессиональные преступники», лица, вовлеченные в организованную преступность, и лица, совершившие однократное правонарушение. Многие из них явно нарушают права окружающих и могут не испытывать раскаяния за свои действия.

Однако при отсутствии агрессивности и импульсивности они, вероятно, не отвечают критериям антисоциального расстройства личности. Криминальное или антисоциальное поведение часто сопутствует расстройствам, связанным со злоупотреблением психоактивными веществами. Корреляция между диагнозами антисоциального расстройства личности и злоупотреблением (или зависимостью) алкоголем или другими психоактивными веществами, является статистически значимой. Наличие одного из трех диагнозов

повышает вероятность наличия других. Несмотря на данную связь, диагноз антисоциального расстройства личности не следует ставить лишь в ситуациях, когда криминальное и прочие формы антисоциального поведения отмечаются лишь в контексте привыкания.

Специфические симптомы антисоциального расстройства личности связаны со многими психическими расстройствами. У пациентов, страдающих шизофренией, манией, сексуальными перверсиями, задержкой умственного развития, органическими мозговыми синдромами или другими расстройствами личности (включая нарциссическое расстройство личности), могут отмечаться некоторые, но не все черты антисоциального расстройства личности. Например, у пациентов с шизофренией, задержкой психического развития и органическими мозговыми синдромами высока вероятность наличия нарушений профессиональных и родительских обязанностей. Все эти расстройства иногда связаны с импульсивными актами, включая повторяющиеся незаконные действия. Иногда подобные импульсивные акты могут быть связаны с отсутствием сострадания. Например, сексуальные правонарушители могут не испытывать сострадания по отношению к своим сексуальным жертвам вследствие ложного убеждения в том, что их поведение не приносит вреда или что жертва сама хотела этого. Временами только отсутствие симптомов расстройства поведения подтверждает, что пациент не страдает антисоциальным расстройством личности.

6. В чем причина антисоциального расстройства личности?

Антисоциальное расстройство личности, вероятно, является результатом взаимодействия многих факторов, включая индивидуальную предрасположенность, определенные особенности развития и обучения, и экзогенные стрессоры. Индивидуальная предрасположенность связана с генетическими факторами. В близнецовых исследованиях продемонстрировано, что в криминальном поведении велика роль наследственности. При исследованиях ЭЭГ у социопатов обнаружена высокая частота отклонений. Существуют исследования, подтверждающие, что пациенты, у которых развилась антисоциальная личность, родились с «необузданным темпераментом», отсутствием нормальной боязни и конституционально обусловленной неспособностью учиться на негативном опыте. Другой биологический фактор психопатии заключается в возможной коморбидности с расстройством дефицита внимания с гиперактивностью. Примерно у 1/3 детей, страдающих расстройством дефицита внимания с гиперактивностью, в зрелом возрасте отмечается криминальное поведение.

G.R.Patterson и соавт. предложили эволюционную теорию антисоциального поведения, основанную на эмпирических фактах. Данная теория позволила разработать эффективные способы вмешательства и первичной профилактики. G.R.Patterson предложил следующую схему научения. Вначале (первый этап) пациенты обучают своих детей антисоциальному поведению посредством несоответствующего и непоследовательного исполнения родительских обязанностей. Несоответствующее исполнение родительских обязанностей может отмечаться в ситуациях, когда родители положительно подкрепляют антисоциальные действия ребенка. Например, родители могут смеяться или хвалить ребенка, когда он бьет другого ребенка. Непоследовательное воспитание можно наблюдать, когда родители негативно подкрепляют действия ребенка. Например, мать просит сына убрать в своей комнате. Как и большинство детей, он не исполняет этого немедленно, так что мать просит его снова. У ребенка возникает вспышка раздражения. Мать также испытывает раздражение и прекращает просить сына убрать в комнате. Таким образом, ребенок получает негативное подкрепление своего раздражения; другими словами, когда он проявляет раздражение, мать перестает просить его проявлять ответственность. Мать также выучивается, что когда она не просит сына быть ответственным, он не впадает в гнев. Ребенок научается использовать отвратительное поведение для избежания ответственности.

Второй этап в развитии антисоциального поведения наступает, когда ребенок начинает посещать школу. Отвратительное поведение ребенка приводит к предсказуемому социальному результату: он становится отверженным. Он не подчиняется инструкциям, не способен выполнить задание на время и не взаимодействует с окружающими. У ребенка

наблюдается недостаток навыков, способствующих академической успеваемости и, таким образом, он не может научиться читать или считать. Такие неудачи приводят к ужасным последствиям в отношении профессионального или социального будущего.

Третий этап неумолимых последствий наступает, когда ребенок, будучи отвергнутым, начинает тяготеть к девиантным группам сверстников. Эти сверстники, вероятно, обеспечивают положительное подкрепление антисоциальных поступков и наказывают за просоциальные действия.

В ходе эпидемиологических исследований были выявлены четкие экзогенные и социальные факторы, коррелирующие с антисоциальным расстройством личности. Социальные структуры влияют на распространенность расстройств личности посредством повышения или снижения порога, с которого начинается влияние на развитие других факторов риска (6). Хотя в США не существует расовых различий распространенности антисоциального расстройства личности, важные кросс-культуральные различия его распространенности все же отмечаются. В восточно-азиатских культурах, в которых уровень коморбидного алкоголизма низок, антисоциальное расстройство личности встречается неожиданно редко (0,03—0,14% против 2—4% в США). Это различие объясняется сильными семейными структурами в азиатских странах. Важность социальных факторов затем была подтверждена тем фактом, что распространенность антисоциального расстройства личности резко возросла в Северной Америке. В исследованиях ECA и NCS обнаружено, что распространенность антисоциального расстройства личности среди молодежи старше 15 лет практически удвоилась. Такой быстрый рост за столь короткий период может быть связан с изменениями окружающей социальной среды.

7. Каков прогноз у пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности?

Нарушения являются правилом, хотя их выраженность может варьировать от мягких до тяжелых. Нередко профессионалы и неспециалисты считают различных выдающихся личностей, например, политиков, «социопатами». Социопатические качества, такие как пренебрежение к правде или отсутствие раскаяния, вероятно, отмечаются у многих людей, стремящихся занять позиции, позволяющие получить широкое признание и власть. Однако успех в экономике или политике недостижим, если индивид действительно соответствует критериям антисоциального расстройства личности. Такие характеристики антисоциального расстройства личности, как раннее начало, сопутствующие нарушения в учебных (образовательных) достижениях, импульсивность и агрессия, как правило, препятствуют успеху.

Нарушения, вызываемые данным расстройством, часто являются тяжелыми. Подобные индивиды, как правило, не могут стать независимыми, проводят многие годы чаще в исправительных, чем в медицинских учреждениях. Хотя оценки и варьируют, эти пациенты значительно более склонны к преждевременной смерти вследствие суицида, гомицида или осложнений от злоупотребления наркотиками или алкоголем.

Хотя у пациентов, соответствующих критериям антисоциального расстройства личности, высок риск ранней смерти, для пациентов, достигших среднего возраста, прогноз весьма обнадеживающий. Спонтанное улучшение с возрастом кажется, скорее правилом, чем исключением. В исследовании ECA отмечено значительное снижение частоты расстройства среди лиц в возрасте старше 44 лет. При длительном наблюдении, через 29 лет после первой госпитализации, лишь менее 10% пациентов соответствовали критериям антисоциального расстройства личности. У большинства пациентов отмечаются постоянные нарушения, особенно в межличностных взаимоотношениях. Наиболее стойкие улучшения касаются криминального поведения. Прогноз в отношении психопатических проявлений антисоциального расстройства личности представляется более негативным. Психопаты значительно более склонны к рецидивам, чем антисоциальные пациенты, не являющиеся психопатами.

8. Какого рода трудности испытывают профессионалы, работая с пациентами, имеющими уста

новленный диагноз антисоциального расстройства личности?

Работая с пациентами, страдающими антисоциальным расстройством личности, специалисты в области охраны здоровья часто испытывают следующие проблемы: 1) трудности со сбором достоверного анамнеза, 2) трудности в ведении пациентов, 3) конфликт между ответственностью перед пациентом и ответственностью перед обществом и 4) конфликт, негативные ощущения, такие как гнев, тоска и безнадежность.

Нечестность пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности, затрудняет сбор достоверного анамнеза. Ключевыми признаками, указывающими на то, что пациент может лгать, являются противоречия и неопределенность. Невербальные признаки включают невнятную речь, короткие ответы, колебания, чрезмерное моргание, расширенные зрачки и чрезмерное касание одежды. Пациент, вероятно, обвиняет врача, когда его вопросы непоследовательны (например, «Вы слушаете?», «Это Вам слышалось», «Я этого не говорил» или «Подумайте своей головой, доктор»). В подобных ситуациях для получения точного анамнеза полезно непосредственно описать пациенту преимущества, которые это может дать. Пациенты, страдающие антисоциальным расстройством личности, лучше всего отвечают на подход, основанный на их эгоизме. К счастью, данные пациенты обычно обладают способностью и мотивацией честно обсуждать свой соматический анамнез (в отличие от социального или профессионального анамнеза).

Способы решения трудностей, связанные с помощью пациенту, включают:

1. Формирование у пациента ответственности по разрешению последствий антисоциального поведения.
2. Клиницист должен четко установить, какое поведение он считает приемлемым.
3. Клиницист должен придерживаться неосуждающей позиции и объективно помочь пациенту осознать издержки и преимущества его поведения.

Например, пациент может хотеть выяснить, перевесят ли преимущества (снятие напряжения), затраты (возможное снижение уровня ухода), если он будет клеветать на персонал. Учитывая, что такие пациенты испытывают трудности с пониманием любой точки зрения, отличающейся от их собственной, более эффективно придавать особое значение влиянию поведения на самого пациента, чем на окружающих.

Лечащий врач также может испытывать конфликт между ответственностью перед пациентом и ответственностью перед иждивенцами пациента или обществом. Информирование пациента о наличии ограничений в конфиденциальности в начале лечения помогает смягчить подобные проблемы. Например, пациента необходимо проинформировать о том, что клиницист не сможет соблюдать конфиденциальность, если пациент угрожает причинить вред себе или окружающим или делится планами по совершению преступления. Сходным образом пациента следует проинформировать о том, что клиницист не сможет соблюдать конфиденциальность, если пациент сообщает о физическом насилии над ребенком (запущенности ребенка) или, в некоторых случаях, над пожилым человеком. Перед нарушением конфиденциальности клиницист должен проконсультироваться. Консультация не только обеспечивает информацией, но также позволяет клиницисту «носить скорее одну шляпу, чем несколько». Например, в случае сообщения в соответствующие инстанции о насилии над ребенком клиницист избегает потенциального конфликта между ролью исследователя, терапевта и лечащего врача, консультируясь со специалистами в психиатрии и социальной работе. Данные указывают на то, что персонал стационаров сообщает о насилии над ребенком лишь менее чем в 50% случаев, предполагая возможность конфликта между медицинскими и социальными обязательствами.

Вышеперечисленные трудности могут привести к четвертой проблеме: лечащий врач может испытывать негативные чувства по отношению к пациенту (например, гнев, скуку, тоску, чувство безнадежности и отвращения). Учитывая, что в обязанности пациента входит борьба с последствиями его поведения, врач, соответственно, должен справляться со своими чувствами. В результате выраженной тенденции пациентов с антисоциальным расстройством перекладывать с себя вину и ответственность клиницист может переживать чувство вины, бессилия и беспомощности. Для врача, занимающегося самоанализом, особенно важно исследовать поведение пациента, а не свое собственное. Наконец, важно осознавать, что чувство апатии и скуки может скрывать более интенсивные чувства. Признаки, указывающие на то, что клиницист

проявляет неуместные чувства, следующие: врач забывает о назначенных встречах и других обязательствах, вместе с персоналом очерняет пациента, вместе с пациентом очерняет персонал, проявляет к пациенту особое расположение или уделяет ему внимания меньше, чем необходимо.

9. Каковы рекомендации по лечению соматических состояний у пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности?

Ошибайтесь в сторону безопасности. Если кто-то (клиницист, супруг (а), коллега или сотрудник персонала) выражает беспокойство в отношении безопасности персонала, независимо от того, основано ли оно на четкой логике или является «инстинктивным» ощущением, общайтесь с пациентом в присутствии коллеги.

Клиницист временами будет принимать решение об ограничении свободы или фиксации пациента. При ограничении свободы пациента следует провести, по возможности, тщательную оценку. Если адекватную оценку провести невозможно, перед снятием ограничений и завершением физикального обследования следует привлечь сотрудников службы безопасности. При принятии решений, касающихся безопасности, клиницист должен полагаться на сотрудников службы безопасности. Врач не должен пытаться быть героем.

Клиницист должен учитывать возможность симуляции (преувеличение или полный вымысел симптомов для получения вторичной выгоды). Например, пациент может желать избежать работы, призыва в армию, попадания в тюрьму или получения финансовой выгоды, пособия по инвалидности или лекарственных препаратов. Клиницист должен спрашивать себя: «Почему этот пациент находится сейчас в моем офисе?», «Чего этот пациент хочет на самом деле?».

Клиницист должен соблюдать осторожность при выписывании лекарств и, по возможности, избегать назначения средств, вызывающих привыкание. Назначая подобные препараты, клиницист должен быть недвусмысленным и четко выписывать, как должен приниматься препарат — например, «прием через 4 (часа)». Клиницист должен обдумать: «Если выписать препарат таким образом, сможет ли пациент изменить режим его приема?». Должно быть указано: «Не превышать дозу». Если клиницист наблюдает пациента, страдающего антисоциальным расстройством личности или имеющего антисоциальные симптомы, количество препарата следует выписывать из расчета «от визита до визита». Пациенту следует сообщить, что врач не будет выписывать дополнительное количество препарата, если выданная доза будет «утрачена», «украдена» или «случайно смыта в туалете».

ДИСКУССИЯ

10. Поддается ли лечению антисоциальное расстройство личности?

Против:

1. Прежние всеобъемлющие, дорогостоящие программы, в которых правонарушители на правлялись в охраняемые лечебные учреждения, а не в тюрьму, не показали значительного улучшения или снижения рецидивизма, оправдывающих затраты общества. В одном исследовании (Rice и соавт.) было обнаружено, что у психопатов отмечалось возрастание рецидивов насилия. У антисоциальных индивидов, не являющихся психопатами, напротив, отмечалось снижение их частоты.
2. Психиатрическое или психологическое лечение индивидов с антисоциальным расстройством личности является нецелесообразным ассигнованием финансовых и социальных ресурсов.
3. Психиатрическое или психологическое лечение лишенных свободы индивидов является принудительным, неэтичным и неконституционным.

За:

1. Исследования результатов предшествующего лечения пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности, включают существенные методологические проблемы: 1) лишь в небольшом числе подобных исследований пациенты оценивались

согласно критериям DSM-III и DSM-III-R; 2) не существует исследований, в которых диагностические критерии были бы тщательно определены среди работающих, нелеченых индивидов контрольной группы; 3) хотя среди экспертов распространено мнение о том, что при индивидуальном психодинамическом подходе улучшение отсутствует, в литературе нет информации о результатах длительного лечения (назначенного в судебном порядке) пациентов с антисоциальным расстройством личности другими методиками. Шизофрения не отвечает на психодинамиче-

скую психотерапию, но является, как правило, излечимым состоянием. Депрессия обычно не купируется при проведении психоанализа, однако улучшение часто отмечается при применении когнитивной терапии, антидепрессантов или их комбинации.

Исследования результатов лечения детей с расстройствами поведения, у которых во взрослом состоянии потенциально может развиться антисоциальное расстройство личности, подтверждают, что развитие данного нарушения можно предотвратить. Перспективными представляются такие подходы, как тренинг родительских обязанностей, когнитивная терапия и отвод от суда. В целом, заключения относительно курабельности антисоциального расстройства личности преждевременны; необходимо научное обоснование для того, чтобы сказать, поддаются ли данные пациенты лечению или нет.

2. У пациентов, страдающих антисоциальным расстройством личности, высок риск ранней смерти, но также и высоки шансы развития спонтанной ремиссии (или, как минимум, значительного улучшения), если они доживут до 30—35 лет. Это наблюдение подтверждает необходимость, по меньшей мере, кризисного вмешательства, нацеленного на снижение риска ранней смерти и минимизацию негативных эффектов антисоциального поведения как на самого пациента, так и на окружающих.

3. По неясным причинам, психиатрические и медицинские стандарты уравнивают понятия «лечение» и «излечение». Сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких представляют собой лишь три из многих соматических заболеваний, которые «поддаются лечению» (т.е. посредством медицинского вмешательства можно снизить болезненность и смертность), но в настоящее время не «излечиваются». Тщательная оценка курабельности антисоциального расстройства личности требует точного определения симптомов-мишеней, которые необходимо уменьшить или облегчить. Симптомы-мишени могут включать предотвращение или лечение насильственной смерти, агрессию, злоупотребление психоактивными веществами, импульсивность или сопутствующие больные психические расстройства. У индивидов, страдающих антисоциальным расстройством личности, в 5—50 раз выше риск наличия сопутствующей мании, шизофрении или алкогольной/наркотической зависимости. Прогноз улучшается при лечении сопутствующей тревоги или депрессии. Лечение подобных расстройств может продлить жизнь пациента и уменьшить личностные и социальные нарушения в период ожидания спонтанной ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Beck AT, Freeman A: Cognitive Therapy of Personality Disorders. New York, Guilford Press, 1990.
3. Cleckley H: The Mask of Sanity, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1976.
4. Frances AJ, Hales RE (eds): American Psychiatric Association Annual Review, vol. 5. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986.
5. Hare RD: Psychopathy: A clinical construct whose time has come. Criminal Justice Behavior 23:25—54, 1996.
6. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 51:8-19, 1994.
7. Paris J: A biopsychosocial model of psychopathy (227-287). In

Millon TM, et al (eds): Psychopathy. New York, Guilford Press, 1998.

8. Patterson GR, DeBaryshe BD, Ramsey E: A developmental perspective of antisocial behaviour. *Am Psychol* 44:329-335, 1989.

9. Rice ME, Harris GT, Cormier CA: An evaluation of a maximum security therapeutic community for psychopaths and other mentally disordered offenders. *Law Hum Behav* 16:399-412, 1992.

10. Schubert DS, Wolf AW, Patterson MB, et al: A statistical evaluation of the literature regarding the associations among alcoholism, drug abuse, and antisocial personality disorder. *Int J Addict* 23:797-808, 1988.

11. Treatment outlines for antisocial personality disorder. The Quality Assurance Project. *Aust N Z J Psychiatry* 25:541-547, 1991.

12. Widiger TA, Corbitt EM, Millon TM: Antisocial personality disorder. *APA Rev Psychiatry* 11:63-79, 1992.

VI. Лечебные подходы в психиатрии

Глава 40. ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

James L. Jacobson, M.D., and Alan M. Jacobson, M.D.

1. Дайте определение психоаналитически ориентированной психотерапии.

Психоаналитически ориентированная психотерапия (иногда называемая психодинамической психотерапией) охватывает группу психотерапевтических подходов, основанных на открытиях З.Фрейда и, в дальнейшем, усовершенствованных и доработанных многими другими исследователями, клиницистами и теоретиками. Данная группа подходов основана на убеждении, что на текущее поведение, эмоции, способность к функционированию и способы взаимоотношений индивида сильно повлияли переживания раннего детства.

2. Каким образом переживания раннего детства могут влиять на настоящее?

Специалисты-психоаналитики убеждены в том, что переживания раннего периода развития влияют на дальнейшее поведение, и что подобные влияния часто не осознаются. Ранние переживания (такие, как ожидания от взаимоотношений, убеждения в отношении нас самих и окружающего нас мира) сохраняются в бессознательном; их выходу в сознание препятствуют механизмы контроля над неприятными чувствами и мыслями. Данные бессознательные процессы определяют настоящие чувства и действия. Таким образом, прошлое формирует настоящее посредством сил, которые иногда известны, а иногда — нет.

Например, пациент может придерживаться надменной, отчужденной установки по отношению к окружающим, которая приводит к болезненному отсутствию эмоциональной близости. В ходе терапии открывается, что данный способ взаимоотношений был разработан (в раннем возрасте) для того, чтобы защитить пациента от враждебных взаимоотношений с унижающим опекуном. В связи с этим пациент разработал фальшивое чувство превосходства для защиты от внутреннего ощущения несоответствия и холодность для поддержания дистанции во взаимоотношениях, которые могут восприниматься как угроза самооценке.

3. Каким образом проводится психоаналитическая терапия?

Психоаналитическая терапия заключается в вербальном взаимодействии между пациентом и врачом в попытке пролить свет на бессознательные силы прошлого, которые могут влиять на текущие эмоции и действия. Интенсивная терапия часто проводится с частотой 1—2 сессии в неделю на протяжении от нескольких недель до нескольких месяцев. При **психоанализе**, наиболее глубоком подходе, основанном на психодинамических принципах, курс лечения часто длительнее, с более частыми встречами (до 4-5 в неделю). Данный процесс позволяет пациенту вместе с психоаналитиком повторно (причем глубоким, чувственным образом) пережить ранние эмоциональные ощущения. Перемещение прошлых ощущений и повторное переживание их в настоящем называется *переносом*. Большинство пациентов не осознают переноса, но он часто формирует их способ взаимодействия с окружающими людьми.

Подобное незнание поддерживается бессознательными психическими процессами, называемыми **защитные механизмы**. Хотя защитные механизмы широко варьируют (например, вытеснение воспоминания, отрицание, отделение эмоции от события — изоляция, олицетворение вины, интернализация, сублимация), их цель часто заключается в том, чтобы сохранять события и чувства, потенциально вызывающие тревогу, за пределами сознания. В психоанализе и некоторых формах психодинамической терапии врач или

психоаналитик интерпретирует (т.е. объясняет) защитные маневры до постепенного раскрытия их истинной при-

роды, расширяя осведомленность пациента о текущих событиях (защитных манерах) и исторических событиях (первопричинах). Этот процесс вызывает неприятные чувства и, на первый взгляд, неприемлемые мысли, при этом во взаимоотношениях пациента с врачом могут активироваться защитные механизмы. Они могут проявляться в виде явного сопротивления, например, реакции на психоаналитика, приводящие к обрыву свободного течения беседы. В подобных случаях врач предлагает комментарий природы сопротивления, что может вести к дальнейшему пониманию трудностей в межличностных взаимоотношениях.

4. Каковы преимущества для пациента?

Посредством повторяющейся успешной интерпретации и интенсивного переживания (как с психоаналитиком, так и с окружающими людьми) связи между текущими нарушениями и прошлыми событиями пациент узнает о силах, направляющих его поведение. Поскольку в ходе терапевтических взаимоотношений постепенно выявляются бессознательные источники трудностей, врач или психоаналитик снова и снова объясняет их пациенту в попытке расширить понимание.

Бессознательные силы проявляются в повседневной жизни, на работе, в снах и в каждом человеческом стремлении. Пациент в ходе близких, глубоких взаимоотношений с врачом испытывает возрастающее глубокое эмоциональное и интеллектуальное понимание этих сил и их влияния на установки и взаимоотношения. Более того, пациент вместе с врачом сравнивает предшествующие бессознательные восприятия с текущими переживаниями. Данное сравнение обеспечивает возможность обретения контроля над предшествующими неосознанными импульсами и защитными реакциями, ведущими к изменению ощущений относительно Я и улучшению взаимоотношений с окружающими. Результатом является большая свобода выбора в работе и в установлении любящих взаимоотношений. Вследствие этого часто устанавливаются новые процессы развития или восстанавливается нормальное развитие.

5. Дайте определение переноса и контрпереноса.

В самом широком смысле *перенос* представляет собой привнесение в текущую жизнь различных переживаний (таких, как взаимоотношения, убеждения, ожидания и восприятия) из предшествующих взаимоотношений. При аналитической терапии понятие «перенос» часто относится к взаимоотношениям на конкретных стадиях развития. Например, пациент может испытывать по отношению к своей жене те чувства, которые он испытывал в детстве к своим родителям. Хотя в поведении жены и может отмечаться определенное сходство, общее восприятие окрашено ранними переживаниями; следовательно, это — взаимоотношения переноса.

Контрперенос представляет собой специфическую реакцию врача на перенос пациента. Примеры включают чувства, мысли и установки, являющиеся реакциями на определенные события в терапии. Врач может чувствовать, что он не похож на самого себя; это часто указывает на наличие контрпереноса. Например, врач может быть чрезмерно молчаливым, гневным или аффективным.

Как перенос, так и контрперенос следует выявлять; это способствует лучшему пониманию поведения и прогрессу терапии. Если подобные реакции не выявлять и не обсуждать, они могут создавать помехи терапевтическим усилиям и приводить к негативным реакциям и прекращению терапии.

6. Каким образом сны используются в психодинамической психотерапии и психоанализе?

Первоначально сны рассматривались Фрейдом как «прямая дорога к бессознательному». Считалось, что они содержат непосредственное изображение бессознательной жизни индивида. Таким образом, интерпретация снов считалась ключевым методом для понимания бессознательных феноменов.

Элементы сна являются **символическими отображениями** текущих

жизненных событий, а также переживаний и конфликтов раннего периода жизни. Хотя сны продолжают играть важную роль в психодинамической психотерапии, сегодня они рассматриваются как один из множества источников информации относительно скрытых желаний и страхов, которые

касаются как прошлого, так и настоящего. Врач или психоаналитик может фокусироваться на текущих тревогах, проявляющихся в содержании снов, или на отображениях прошлого. Он может просить пациента вызывать ассоциации (т.е. дать мозгу свободно мыслить и вызывать различные мысли и чувства) ко сну в целом, т.е. ко всему сну или различным его элементам для того, чтобы выявить и проработать символы, отраженные во сне. Подобные ассоциации называются **скрытым содержанием**.

Современный психоаналитик уделяет такое же (или даже большее) внимание переносу, как прямой дороге в бессознательное. Прочие феномены, помогающие выявить бессознательные процессы, включают: ошибки языка (известные как «оговорки»), фантазии, грезы наяву.

7. Что представляют собой защитные механизмы?

Защитные механизмы представляют собой методы, посредством которых индивиды пытаются регулировать основные инстинкты. Инстинкты могут изначально рассматриваться как агрессивные или сексуальные. Защитные механизмы концептуально считаются частью процесса, называемого *Эго*, или *Я*. Первоначальная теория личности Фрейд выдвигает на первый план конфликт между желанием удовлетворения основного инстинкта и необходимостью контролировать нежелательное или опасное напряжение удовлетворения. Центральным механизмом защиты Эго Фрейд считал вытеснение, но сегодня установлены различные защитные механизмы.

Вытеснением считается механизм, посредством которого побуждения, мысли, чувства и воспоминания событий «забываются». Они продолжают сохраняться в бессознательной (или вытесненной) памяти. Вытеснение не осознается, но влияние подавленных воспоминаний продолжает сохраняться. Например, пациент может «забыть» или вытеснить травмирующее событие, но в то же время сохранять в памяти эмоцию, которую он не может связать с конкретной ситуацией. Необъяснимая грусть, не связанная с воспоминанием, но проявляющаяся в ответе на определенные межличностные сигналы, вероятно, является результатом вытеснения.

Прочие механизмы защиты включают **отрицание**, **альтруизм**, **интеллектуализацию**, **проекцию**, **интернализацию** и **сублимацию**. Каждый механизм несколько отличается от других по способу борьбы с неприятными мыслями, чувствами, желаниями или событиями. Хотя пациент, как правило, не догадывается о подобных защитных операциях, они проявляются в виде поведенческих паттернов во всех взаимоотношениях, включая терапевтические. Врач помогает пациенту понять защитные маневры и побольше узнать о их влиянии на повседневную деятельность. При помощи врача пациент может изменить образ поведения.

8. Каким пациентам показан психоанализ или психоаналитическая психотерапия?

Клиницист должен оценить относительные сильные стороны и способности, а также относительные слабости и трудности пациента. Психоанализ и психоаналитическая терапия не имеют специфических показаний или противопоказаний при конкретных заболеваниях. Вероятность того, что психоаналитическая психотерапия принесет улучшение, высока среди пациентов, длительное время страдающих от таких симптомов, как сниженное настроение, тревога, и повторяющиеся поведенческие паттерны, которые приводят к чувству ограниченного выбора и способности к наслаждению. Способностям пациента могут мешать его собственные действия; у него может возникать ощущение, что он не оправдывает ожиданий, что проявляется в поведении или в способе построения взаимоотношений. Он может испытывать трудности в том, чтобы вести себя непосредственно или в ощущении близости к окружающим. Может существовать также чувство чрезмерного страдания.

Одновременно может отмечаться адекватная психологическая и эмоциональная устойчивость для того, чтобы переносить открытия психоаналитической психотерапии. Так, пациент может проявлять некоторую способность к достижениям (например, наличие в анамнезе удовлетворенности взаимоотношениями с друзьями или на работе). Сильными сторонами, которые могут помочь в психотерапевтическом

процессе, являются способность к формированию взаимоотношений, самонаблюдению и адекватному сдерживанию сильных чувств.

Оценивая конкретные способы защитных действий и природу взаимоотношений, психоаналитик или врач получает информацию относительно наличия необходимой устойчивости

и мотивации пациента. Исследовательский и толковательный подходы требуют значительной гибкости от пациента, а также поддержки со стороны врача.

9. Существует ли какой-либо риск, связанный с психотерапией или психоанализом?

Да. Как и при любом виде лечения, риск присутствует. Динамическая аналитическая терапия часто провоцирует тревогу, так как она связана с попытками преодолеть защитные действия, используемые пациентом для борьбы с **нежелательными чувствами**. В идеале, эти нежелательные чувства постепенно проявляются в сознании. Психоаналитик должен сначала определить, действительно ли пациент подвержен импульсивным действиям, которые могут быть опасны, если вызывающие тревогу чувства и инстинкты становятся более податливыми (иногда этот процесс называется «раскрытие»). Врач должен помочь контролировать выражение подобных импульсов. Цель состоит в сохранении баланса между невоскресшими бессознательными элементами и поддержании имеющейся эмоциональной стабильности.

Психоаналитически ориентированная психотерапия призвана обеспечить временную *регрессию*, при которой пациент переживает способы взаимоотношений с людьми, аналогичные тем, что отмечались в раннем детстве. Регрессия, согласно определению, означает возвращение к предшествующему состоянию. Ранние стадии развития могут переживаться болезненно и приводят к неадекватному поведению. Результатом может быть временное снижение адаптации. Например, пациент может с полной силой повторно пережить унижительное обращение отца и в связи с этим стать более уязвимым. Критика со стороны начальника по работе может восприниматься как унижение, а острая реакция может привести к появлению ответного гнева или даже к увольнению. В дальнейшем подобная регрессия может сохраняться и приводить к хронической чрезмерной зависимости от врача.

10. Отдифференцируйте исследовательский и Эго-поддерживающий подходы.

Психодинамическая структура включает исследовательские методики, *раскрывающие* бессознательные мотивы и переживания и посредством этого ослабляющие защиту. Использование психоаналитического понимания скорее для *усиления*, чем для ослабления защиты, называется Эго-поддерживающей психотерапией. Методики, используемые в поддерживающей психотерапии, сходны с таковыми, применяемыми при когнитивной и поведенческой терапии (см. гл. 41 и 42). Один особенно четко определенный метод, частично основанный на психодинамических принципах и разработанный Klerman и Weissman, называется интерперсональной психотерапией. Она представляет собой часто применяемую кратковременную, динамическую психотерапию, которая включает принципы поддерживающей терапии.

11. Приведите определение межличностной (интерперсональной) психотерапии.

Интерперсональная психотерапия была разработана как модель для кратковременного лечения пациентов с депрессией. Она оценивалась эмпирически в серии исследований. Руководство описывает методики и техники терапевтического вмешательства, которое производится последовательными повторяющимися курсами. Интерперсональная психотерапия первично сфокусирована на **социальных ролях** и **межличностных взаимодействиях** в прошлом пациента и переживаниях текущей жизни. Хотя весь период жизни скрыт, интерперсональный психотерапевт сосредоточивает особое внимание на текущих факторах, особенно на разочарованности пациента в своих личных ролевых ожиданиях, а также на ссорах и проблемах во взаимоотношениях. Интерперсональный терапевт направляет внимание пациента на одну или две проблемные области в текущей жизни, которые в дальнейшем становятся первичным фокусом терапии. Примеры включают: горе вследствие утраты, проблемы в браке, семье и на работе; смену роли (например, выход на пенсию или увольнение с работы); а также утрату

вследствие развода.

Хотя интерперсональный терапевт осознает важность защитных механизмов, он не пытается исследовать внутренний конфликт как источник насущных проблем. Вместо этого поведение и эмоции исследуются в рамках их связи с текущими межличностными проблемами.

12. Расскажите об отличиях интерперсональной терапии и «раскрывающих» подходов.

Интерперсональная терапия, как поддерживающий подход, помогает скорее улучшать имеющиеся способности к деятельности, чем вскрывать внутренний конфликт. Первичный фокус не сосредоточивается на личности и проблемах характера или на ранних переживаниях, хотя они и могут играть роль при депрессии. Двойная цель включает: 1) облегчение симптомов посредством смягчения горя и 2) помощь пациенту в выработке лучших способов борьбы с текущими проблемами, связанных с появлением депрессивных симптомов.

аналитические Интерперсональная психотерапия	«Раскрывающие» методики психотерапии
Что способствует имеющейся у пациента депрессии? Кто он есть, и/или	Почему пациент стал тем, куда он движется?
Что представляют собой имеющиеся стрессоры? детство пациента?	На что было похоже
Кто играет ключевую роль в имеющемся стрессе? Что характер пациента?	Что представляет собой
представляют собой текущие ссоры и разочарования?	
Научается ли пациент справляться с данной проблемой? Излечим ли пациент?	
Что представляют собой ценные качества пациента? механизмы у пациента?	Каковы защитные
Как я могу помочь пациенту высказать болезненные выяснять, почему эмоции и рассказать о ситуациях, вызывающих вину, стыд или чувство вины, стыда и негодования?	Каким образом я могу дан- ный пациент чувствует него-
Как я могу помочь пациенту выяснить его желания понять фантазии и достичь более удовлетворяющих отношений с окружающими? причины ружающими? стоящего поведения?	Каким образом я могу па- циента и помочь ему на-
Каким образом я могу исправить неверную информацию пациенту обнаружить цию и предложить альтернативу?	Как я могу помочь ложные или неверные идеи?

(Адапт. из: Klerman G, Weissman M, Rovsanville B, Cherron E: Interpersonal Psychotherapy of Depression/ New York, Basic Books, 1984.)

13. Насколько долго длится психоаналитически ориентированная психотерапия?

Терапевтические подходы варьируют от кратковременных, четко определенных методик, сосредоточенных на конкретном фокусе, которым может потребоваться 2—8 сессий, до психоанализа, требующего 4—5 сессий в неделю на протяжении многих лет. Краткосрочные формы терапии сфокусированы на конкретных имеющихся проблемах, приводящих к появлению отдельных симптомов, таких как тревога или сниженное настроение. Долгосрочные формы терапии направлены на источник имеющихся трудностей и, кроме того, представляют собой попытку понять и изменить основные стойкие способы взаимоотношений с окружающими, а также чувства в отношении себя, которые у пациента развились в течение жизни. Следовательно, цели каждой конкретной формы терапии напрямую связаны с длительностью лечения.

Более длительные формы терапии включают развитие глубоких межличностных **взаимоотношений**, толкование множества аспектов данных взаимоотношений и разработку сильных сторон личности и способности по их реализации. Данные взаимоотношения можно считать сходными с другими важными межличностными взаимоотношениями, ускоряющими развитие (например, отношения с родителями, братом или сестрой, другом, бабушкой и дедушкой или воспитателем). Следовательно, продолжительность лечения определяется целями терапии и степенью направленности первичного фокуса на взаимоотношения между врачом и пациентом.

Методики поддерживающей психотерапии также значительно

варьируют по продолжительности. Поддержка может проводиться во время **конкретного жизненного события** (смена работы, развод, горе вследствие смерти родителя); кроме того, она может осуществляться в виде длительных терапевтических взаимоотношений, помогающих *чувствительным* пациентам исполнять профессиональные обязанности и избегать суицидальных попыток и дорогостоящих госпитализаций.

14. Расскажите об отличиях динамической психоаналитической и поведенческой психотерапии.

Упрощенно поведенческие методики пытаются изменить наблюдаемое поведение посредством различных **закрепляющих стратегий**. Например, если пациент боится змей, поведенческая терапия может сделать его невосприимчивым к этому страху. Это достигается путем обучения пациента особому методу достижения состояния релаксации. Затем, во время состояния релаксации, пациенту предлагается представить обычного червя. В дальнейшем ему демонстрируют картинку червя, после чего он представляет обычную, неугрожающую змею. После демонстрации изображения змеи пациента постепенно подводят к созерцанию змеи, находящейся в окружающей среде, например в зоопарке. При этом фокус не сосредоточивается на первопричине или символических отражениях страха.

При психодинамической психотерапии врач фокусирует внимание как на первопричине, так и на объекте страха. Поведенческая психотерапия предлагает стратегию по управлению симптомом без необходимости понимания его значения или первопричины. При психодинамической психотерапии, стратегии управления разрабатываются вторично.

15. Используются ли психоаналитические принципы где-либо, помимо психотерапии?

Психоаналитический метод, при котором пациент говорит все, что приходит на ум в контексте межличностных взаимоотношений, представляет собой как метод психотерапии, так и инструмент для обучения тому, как функционирует человеческая психика. Основываясь на подобной информации, были разработаны различные теории психической деятельности человека и его нормального развития от младенчества до позднего возраста. Следовательно, данные принципы также представляют собой инструмент для исследования внутренней жизни, теоретическую основу для человеческого развития и механизм наблюдения за деятельностью человеческого мозга.

С более практической точки зрения, психоаналитические принципы могут использоваться для понимания реакций пациента на соматическое заболевание, комплайенса, проблем с соблюдением режима терапии в амбулаторной соматической и психиатрической практике, а также сложностей человеческого поведения, проявляющихся в любой форме клинической практики. Может оказаться полезным, чтобы психодинамический подход имел самое широкое применение для понимания взаимоотношений врач-пациент, нежели чем в качестве особого метода терапии. Вместо этого, клиницисты, использующие психофармакологический, поведенческий и прочие методы, могут применять данный подход для того, чтобы расширить свое понимание пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balint M, Balint E: Psychophereapeutic Techniques in Medicine. London, J.B. Lippincott, 1961.
2. Binder JL: Research findings on short-term psychodynamic therapy technique. In The Hatherleigh Guides Series. New York, Hatherleigh Press, 1996, pp 79-97.
3. Greenson RR: The Technique and Practice of Psychoanalysis, vol. 1. New York, International University Press, 1967.
4. Jacobson AM, Parmelee DX: Psychoanalysis: Critical Explorations in Contemporary Theory and Practice. New York, Brunner/Mazel, 1982.
5. Klerman G, Weissman M, Rovsanville B, Chevron E: Interpersonal Psychophereapy of Depression. New York, Basic Books, 1984.
6. Luborsky L: Theories of cure in psychoanalytic psychotherapies and the evidence for them. Psychoanalytic Inquiry 16(2):257-264, 1996.
7. Mann J: Time-Limited Psychotherapy. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1973.
8. Sloane RB, Staples FR, Cristol AH, et al: Psychotherapy Versus Behavior Therapy. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1975.
9. Wachtel PL: Psychoanalysis and Behavioral Therapy. New York, Basic Books, 1977.
10. Stern DN: The Interpersonal World of the Infant. New York, Basic Books, 1985.

11. Rothstein A: Models of the Mind. New York, Interpersonal Universities Press, 1985.
12. Vaillant GE (ed): Ego Mechanisms of Defense: A Guide for Clinicians and Researchers. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1992.

Глава 41. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Jacqueline A. Samson, Ph.D.

1. Что такое когнитивно-поведенческая психотерапия?

Когнитивно-поведенческая (когнитивно-бихевиоральная) терапия (КБТ) объединяет терапевтические подходы когнитивной и бихевиоральной терапии. Данные принципы впервые были изложены в руководстве А.Т.Веск и соавт., направленном конкретно на лечение депрессии (3).

Основу **когнитивной терапии** представляет наблюдение, что негативные чувства являются следствием несовершенных когнитивных процессов. Поступающая информация селективно фильтруется таким образом, что восприятия искажаются в сторону негативных выводов. Несовершенство когнитивных процессов выявляется при исследовании спонтанных мыслей пациента, отмечающихся в течение дня или после конкретных событий. Подобные «автоматические» мысли представляют собой ключ к пониманию базисной системы предположений и убеждений пациента в отношении себя самого и окружающего мира. Во-первых, КБТ, помогает пациенту узнать об автоматических мыслях и лежащих в основе их предположениях и убеждениях. Далее пациент научается искать данные, поддерживающие или опровергающие его предположения и модифицировать убеждения, основываясь на более сбалансированной оценке всей доступной информации.

Бихевиоральные методики интегрированы в когнитивно-бихевиоральную терапию для облегчения изменения. Конкретные упражнения по остановке мыслей, релаксации и контролю над импульсами могут комбинироваться с мониторингом и регулированием дневной деятельности в целях повышения навыков пациента и акцентирования на приятных переживаниях. Также могут использоваться градуированные задания и систематическая ступенчатая (градуированная) экспозиция.

2. Приведите пример когнитивного искажения.

Депрессивная пациентка сообщает своему когнитивному терапевту о том, что она испытывала грусть во время выходных. При воссоздании событий этого периода она отмечает, что грусть появилась в субботу утром после телефонного звонка старой подруги. Врач попросил пациентку вспомнить тот разговор и момент, в который она впервые почувствовала грусть. Пациентка вспомнила, что ее подруга Сара обсуждала свои планы получения вакансии, но не пригласила пациентку пойти вместе с ней. Первая «автоматическая» мысль пациентки была: «Она не хочет идти со мной, потому что я неинтересная». Следующая мысль: «Никто не хочет быть со мной. У меня нет друзей». Затем она подумала: «Я останусь одна до конца своей жизни». Действительно мрачные мысли!

Несовершенство когнитивных процессов у пациентки началось с ее первой реакции на новости относительно вакансии Сары. Когда врач попросил пациентку рассмотреть данные в пользу предположения о том, что Сара не желает находиться в ее компании, она была вынуждена признать, что таких данных нет; на самом же деле, звонок Сары указывает на то, что ей нравится общество пациентки. Даже, несмотря на присутствие искажения автоматического мышления, пациентка испытывала больший оптимизм в отношении будущего и сказала, что она могла бы спросить Сару о возможности совместных планов.

3. Что такое когнитивная триада?

Термин «когнитивная триада» относится к негативным предубеждениям, характеризующим депрессивных пациентов. У данных пациентов отмечается тенденция к: 1) видению себя в негативном свете и принятию на себя чрезмерной ответственности за неудачи или негативные переживания; 2) видение мира в негативном свете, а также представление, что в ми-

ре существуют непреодолимые препятствия; 3) негативное видение будущего, как состоящего лишь из большого количества неудач и непреодолимых препятствий.

4. Что представляют собой основные ошибки когнитивных процессов, которые могут приводить к негативным предубеждениям?

Когнитивные ошибки в большинстве случаев включают: 1) прогнозирование будущего или действий окружающих без достаточных данных; 2) селективная фокусировка на информации, содержащей ожидания пациента и игнорирование информации, противоречащей ожиданиям; 3) принятие на себя чрезмерной ответственности за негативные события без учета влияния окружающих или ситуации; 4) поиск ситуаций по типу «все или ничего» и неспособность признать частичный успех или прогресс.

Ошибки когнитивного процесса (переработки)

Эмоциональная аргументация. Заключение или вывод, основанные на эмоциональном состоянии; например, «Я ощущаю себя таким, следовательно, я такой и есть».

Чрезмерное обобщение. Данные извлекаются из одного или малого числа событий; при этом выводится произвольное заключение с далеко идущим значением.

Катастрофическое мышление. Крайний пример чрезмерного обобщения, при котором влияние очевидно негативного события или переживания расширяется до крайних размеров; например, «Если у меня разовьется паническая атака, я потеряю всякий контроль и сойду с ума (или умру)».

Мышление по типу «все-или-ничего» (черное-или-белое, абсолютистское).

Ненужное разделение сложных или долгосрочных результатов на полярные крайности; например, «Либо я достигну успеха, либо потерплю полный провал».

«Следует и должен». Императивные заявления в отношении себя, которые диктуют жесткие стандарты или отражают нереальную степень предполагаемого контроля над внешними событиями.

Негативные предсказания. Использование пессимизма или прежнего неудачного опыта для преждевременного или несоответствующего предсказания неудачи в новой ситуации; также известны как «приговор фортуны».

Прочтение мыслей. Негативно окрашенные предположения относительно мыслей, намерений или мотивов другого человека.

Навешивание ярлыков. Нежелательная характеристика индивида или события ведет к навешиванию на них ярлыка; например, «Поскольку мне не удалось быть отобранным в балет, я — неудачник».

Лерсонализация. Интерпретация события, ситуации или поведения как характерного или лично показателем негативного аспекта Я.

Селективный негативный фокус (селективная абстракция). Фокусирование скорее на нежелательных или негативных событиях, воспоминаниях или значениях, чем на нейтральной или позитивной информации (при воспоминании или идентификации окружающих). Позитивная же информация может игнорироваться или отвергаться как неуместная, атипичная или банальная.

Когнитивное избегание. Неприятные мысли, чувства или события неверно воспринимаются как крайне выраженные и/или непреодолимые и активно подавляются или избегаются.

Соматический фокус*. Предрасположенность интерпретировать внутренние стимулы (например, частоту сердечных сокращений, сердцебиение, поверхностное дыхание, головокружение или дрожь) как характерные признаки надвигающихся катастрофических событий (приступ стенокардии, удушье, коллапс).

(Адапт. из: Thase ME, Beck AT: Overview of cognition therapy. In Wright JG, Thase ME, Beck AT, Ludgate JW (eds): Cognitive Therapy with Inpatients. New York, Guilford, 1993, pp 3—34.)

5. Каким образом пациент учится исправлять ошибки когнитивных процессов?

Посредством работы с врачом, который задает логические вопросы. Врач может использовать сократический метод и побуждать пациента к поиску ошибок в рациональном мышлении, задавая вопросы следующего типа: «Каковы доказательства того, что это правда? Каковы доказательства того, что это неправда? Можно ли взглянуть на это по-иному?» После выработки альтернативных объяснений врач может сотрудничать с пациентом в плане про-

~~Вероятно,~~ имеется в виду ошибочное фокусирование на мнимых нарушениях. — *Примеч. ред.*

ведения мини-эксперимента, при котором пациент собирает информацию, подтверждающую, опровергающую или изменяющую предположение.

6. Каким образом исправление когнитивных ошибок приводит к изменениям настроения?

Хотя точные механизмы, принимающие участие в клиническом изменении, неизвестны, предполагается, что тенденция «фильтровать» поступающую информацию сквозь негативные линзы приводит к систематическому исключению позитивной информации, необходимой для поддержания **сбалансированного видения будущего**. Процесс изменения включает выполнение домашних заданий. Это является ключевым шагом, так как при этом от пациента требуется совершение конкретного действия по подборке информации (т.е. заполнения формы мониторинга ежедневной деятельности). Пациенты с большей вероятностью будут выполнять эти задания, когда они понимают смысл лечения, а также если лечение оказалось эффективным на начальных сессиях терапии (см. вопрос 2). Подобный бихевиоральный компонент повышает уровень активности пациента и чувство самоэффективности. Как только пациент становится более активным и начинает чувствовать, что ему предоставлены большие возможности, возрастает и возможность получения положительной обратной связи от окружающих. По мере опровержения негативных предубеждений (на основании собственного опыта или получения доказательств), настроение улучшается и пациент начинает рассматривать большее количество возможностей.

7. В чем роль когнитивно-бихевиорального терапевта отличается от роли психодинамически-ориентированных терапевтов?

Когнитивно-бихевиоральный терапевт занимает в лечебных взаимоотношениях активную, проблемно-ориентированную и **директивную** позицию. В начале взаимоотношений врач выполняет прямую обучающую роль и применяет к пациенту основные принципы когнитивной терапии. На более поздних стадиях лечения врач играет роль тренера, так как пациент принимает на себя больше ответственности. Сессии структурированы: врач и пациент 1) совместно устанавливают повестку дня, 2) кратко просматривают предшествующие сессии, 3) проверяют домашнюю работу, сделанную пациентом со времени предшествующей сессии, 4) работают с дополнительными темами, вызванными выполнением домашней работы или событиями прошедшей недели, 5) формулируют домашнее задание на будущую неделю, и 6) завершают сессию, суммируя ключевые моменты. По ходу всей сессии врач активно суммирует и выделяет различные аспекты по мере их появления и селективно отбирает проблемы для дальнейшей проработки.

Структура типичной сессии когнитивно-бихевиоральной терапии

1. Проверка настроения:
 - Определение балла тяжести симптома (например, по опроснику депрессии Бека)
2. Установление повестки дня
3. Еженедельные вопросы:
 - Обзор событий, произошедших со времени прошлой сессии
 - Ответная реакция пациента на предшествующую сессию и обзор ключевых моментов
 - Просмотр домашней работы
4. Основная сегодняшняя тема
5. Формулировка домашней работы на следующую неделю
6. Суммирование ключевых моментов сегодняшней сессии
7. Обратная связь или ответные реакции на сегодняшнюю сессию

8. Сколько сессий обычно проводится?

Протоколы КБТ при депрессии и тревожных расстройствах обычно коротки (как правило, 12—20 сессий). Ожидается, что пациент

постепенно овладевает навыками данного метода так, чтобы и после прекращения терапии он мог продолжать контролировать автоматические мысли и независимо тестировать предположения. Пациентам, имеющим множественные ди-

агнозы или коморбидные расстройства личности, может потребоваться большее количество сессий, направленных на симптомы-мишени.

9. Насколько подробно при КБТ изучаются переживания раннего периода развития?

Как правило, когнитивно-бихевиоральные терапевты ориентированы на настоящее и побуждают пациентов к изучению того, каким образом *имеющиеся мысли* влияют на конкретное поведение. При исследовании автоматических мыслей могут обнаружиться повторяющиеся темы. Подобные темы затем могут исследоваться более детально, с целью понимания основных убеждений или «схем» в отношении себя или окружающего мира, которые могут направлять мысли. Хотя основные убеждения развиваются, вероятно, вследствие ранних переживаний, необязательно тратить основное время на их исследование. Правильнее попросить пациента вне сессии написать краткую автобиографию, из которой врач с большей вероятностью сможет выявить связи между схемами и ранними переживаниями на следующей сессии. Врач может помочь пациенту проследить, каким образом основные убеждения могут развиваться из болезненных переживаний раннего возраста, и увидеть, каким образом их можно понять в этом аспекте. Однако акцент первоначально ставится на исследовании способов, посредством которых старые убеждения могут нарушать мышление и поведение в настоящем, и на разработке плана действий, направленного на изменение.

10. Существуют ли научные данные, подтверждающие эффективность КБТ?

Да. Растущее число исследований демонстрирует, что КБТ эффективна у пациентов, страдающих депрессией или тревожными расстройствами. Исследования также показывают, что среди пациентов, страдающих легкой или умеренной депрессией, КБТ столь же эффективна, как и антидепрессанты; у пациентов с тяжелой депрессией данные неоднозначны. При обоих расстройствах не существует четких доказательств, что комбинация КБТ и фармакотерапии превосходит действие каждого из методов в отдельности или что данная комбинация менее эффективна, чем изолированное применение этих методов.

Исследования, в которых сравнивали КБТ и психодинамические методы, неубедительны, частично вследствие различной продолжительности данных типов лечения и трудностей, связанных с разработкой стандартизированных протоколов лечения.

11. Как можно сравнить частоту рецидивов при КБТ и фармакотерапии?

В ходе продолжительных исследований было обнаружено, что 70—80% депрессивных пациентов, проходивших курс изолированного лечения КБТ, продолжают чувствовать себя хорошо на протяжении двух последующих лет. Эти цифры значительно выше таковых, отмечаемых у пациентов, прекративших прием антидепрессантов после сравнимого начального лечения, и равны цифрам, отмечаемым среди пациентов, продолжающих прием антидепрессантов.

12. При каких расстройствах эффективна КБТ?

В ходе последнего десятилетия возросло число попыток применения КБТ у пациентов, страдающих различными заболеваниями. КБТ продемонстрировала свою эффективность при паническом расстройстве, генерализованном тревожном расстройстве, социальной фобии и нервной булимии. Предварительные исследования показали определенную перспективность применения КБТ при посттравматическом стрессовом расстройстве, обсессивно-компульсивном расстройстве и дистимии. Существуют рекомендации по применению КБТ при расстройствах личности, но эффективность не была установлена среди всех диагностических групп. Подобное применение может требовать более длительного лечения. Кроме того, этим можно объяснить, почему у некоторых пациентов, испытывающих

депрессию и тревогу и страдающих коморбидным расстройством личности, не развивается полный ответ на кратковременную попытку КБТ. Эффективнее всего КБТ, вероятно, при расстройствах личности кластера С.

13. Существуют ли пациенты, у которых КБТ оказывается неэффективной?

Исследования, позволяющие прогнозировать исход на основании характеристик пациента, находятся в стадии завершения. Надежным предиктором позитивного результата служит **выполнение** пациентом **домашнего задания** в промежутках между сессиями. Предварительные исследования указывают, что у пациентов, страдающих пограничным расстройством личности или испытывающих выраженные **трудности в достижении рабочего альянса** с терапевтом, выше вероятность недостаточного ответа на кратковременную попытку когнитивной терапии. Однако у данных пациентов высока вероятность недостаточной эффективности и других форм краткосрочной терапии. Раньше пациенты с биполярной депрессией или психотическими чертами исключались из исследований. Считалось, что изолированное применение КБТ у них менее эффективно. Недавно КБТ была успешно применена для предотвращения рецидива биполярного расстройства; кроме того, КБТ уменьшает бредовую убежденность у пациентов с бредовыми чертами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beck AT: Depression, Causes and Treatment. Philadelphia, University of Pennsylvania Press, 1967.
2. Beck AT, Emery G: Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective. New York, Basic Books, 1985.
3. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G: Cognitive Therapy of Depression. New York, Guilford Press, 1979.
4. Beck JS: Cognitive Therapy: Basics and Beyond. New York, Guilford Press, 1995.
5. Beutler LE, Engle D, Mohr D, et al: Predictors of differential response to cognitive, experiential and self-directed psychotherapeutic procedures. J Consult Clin Psychol 59:333-340, 1991.
6. Dobson K: A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. J Consult Clin Psychol 57:414-419, 1989.
7. Elkins I, Shea T, Watkins J, et al: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. Arch Gen Psychiatry 46:971-982, 1989.
8. Evans M, Hollon SD, DeRubeis RJ, et al: Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Arch Gen Psychiatry 49:774-781, 1992.
9. Fennell MJ: Depression. In Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark DM (eds): Cognitive Behavior Therapy for Psychiatric Problems. A Practical Guide. New York, Oxford University Press, 1989, pp 169-234.
10. Hollon SD, Beck AT: Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In Bergin AE, Garfield SL (eds): Handbook of Psychotherapy and Behavioral Change, 4th ed. New York, John Wiley & Sons, 1994, pp 428-466.
11. Hollon SD, DeRubeis RJ, Evans MD, et al: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: Singly and in combination. Arch Gen Psychiatry 49:774-781, 1992.
12. Hollon SD, Shelton RC, Loosen PT: Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. J Consult Clin Psychol 59:88-99, 1991.
13. Thase ME, Beck AT: Overview of cognitive therapy. In Wright JG, Thase ME, Beck AT, Ludgate JW (eds): Cognitive Therapy with Inpatients. New York, Guilford, 1993, pp 3-34.

Глава 42. БИХЕВИОРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Garry Welch, Ph.D., and Jacqueline A. Samson, Ph.D.

1. Что такое бихевиоральная терапия?

Бихевиоральная терапия представляет собой научно обоснованный подход к пониманию и лечению человеческих проблем. Она возникла в результате лабораторных экспериментов на животных, проводившихся в начале XX в.; с тех пор было проведено большое количество клинических исследований и опытов. Целями бихевиоральной терапии являются:

- Улучшение каждодневного взаимоотношений функционирования
- Улучшение
- Максимальное увеличение
- Уменьшение эмоционального дистресса человеческого

потенциала

Бихевиоральная терапия впервые получила широкое применение в 1960-х годах и ныне

применяется для решения широкого ряда человеческих проблем. Первоначально акцент ставился на очевидных, **внешних формах поведения** и применении принципов классического и оперантного обусловливания. Однако с 1980-х гг. терапия была расширена до включения **КОГНИТИВНЫХ АСПЕКТОВ**; при этом особое значение придается роли внутренних психических процессов и эмоциональных состояний. Кроме того, был разработан новый взгляд на расши-

ренный **социальный контекст** поведения. В настоящее время фокус бихевиоральной терапии сосредоточен не только на том, что мы делаем, но также и на том, что мы думаем и чувствуем; все эти элементы влияют на фундаментальные принципы обучения.

2. У каких пациентов бихевиоральная терапия наиболее эффективна?

Бихевиоральная терапия особенно эффективна при лечении конкретных проблем со здоровьем, требующих поведенческих изменений (например, прекращение курения, потеря веса, стресс и болевые синдромы). Кроме того, лечебные протоколы тревожных расстройств и фобий (таких, как обсессивно-компульсивное расстройство — ОКР, агорафобия и паническое расстройство) демонстрируют, что эффективность бихевиоральной терапии при подобных расстройствах превосходит изолированную медикаментозную терапию или эквивалентна таковой. Поведенческая терапия и системы накопления поощрений (см. вопрос 15) успешно применяются у пациентов с нарушениями психического развития, а также у индивидов, страдающих тяжелыми психотическими расстройствами. Бихевиоральная терапия является средством выбора для тяжело больных пациентов, которые не могут участвовать в ин-сайт-ориентированной или когнитивной терапии.

3. Чем отличаются оперантное и классическое обусловливание?^{1*}

Бихевиоральная терапия базируется на принципах, извлеченных из классического (павловского) и оперантного (инструментального) обусловливания. Оба вида обусловливания играют важную роль в каждодневной жизни, так как они позволяют осуществлять быстрый поведенческий ответ и адаптацию к внутренним изменениям и внешним событиям. Научение может осуществляться на личном опыте или на опыте окружающих (т.е. посредством косвенного научения и моделирования). Классические условные рефлексы предназначены в основном для поддержания *внутренних* физических процессов, и условные ответы, возникающие при данном обусловливании, являются стереотипными. Оперантные действия, с другой стороны, представляют собой типичные средства управления *внешним* окружением. Они заключаются в непрерывной разработке различных новых форм поведения (посредством скелетной мускулатуры, находящейся под контролем сознания).

4. Опишите классическое обусловливание.

Классическое обусловливание включает овладение **новыми ключами** (или триггерами) к физиологическим рефлексам. Данные рефлексы, по природе своей направленные, конечно, на нашу защиту и поддержание внутреннего физиологического состояния, связаны преимущественно с вегетативной нервной системой. Они обнаружены во многих внутренних физиологических системах и запускаются особыми, безусловными стимулами. Например, рвотный рефлекс отмечается, как правило, в ответ на прием чрезмерно жирной, испорченной или ядовитой пищи. Данный рефлекс помогает защитить нас от заболевания или отравления.

Классическое обусловливание наблюдается, когда нейтральный стимул, который в норме не вызывает данный рефлекс, повторяется в паре с безусловным стимулом, который по природе этот рефлекс вызывает. При подобных условиях нейтральный стимул приобретает способность вызывать рефлекс. Например, рвотный рефлекс в ответ на прием жирной или отравленной пищи может связаться с видом или запахом пищи (или даже с мыслью об этом). У пациентов, страдающих раком или испытывающих тошноту и слабость в качестве побочных эффектов химиотерапии, может развиваться тошнота, предчувствия посещения больницы для лечения. Оба ответа на нейтральный прежде стимул является результатом классического обусловливания.

5. Приведите примеры классических условных рефлексов.

Многие потенциальные рефлексы в репродуктивной, мышечной, дыхательной и кровеносной системах могут быть классически обусловлены. Отметим, что эмоциональные компоненты

* Условные рефлексы. — *Примеч. ред.*

рефлексов (например, страх, удовольствие, тревога) могут быть обусловленными, так же как и соматические компоненты. В каждодневной жизни классическое обусловливание может быть **адаптивным** (например, оно помогает нам учиться быстро избегать опасности или неприятностей) или носит **дезадаптирующий** характер. Например, нормальный взрослый ответ в виде сексуального возбуждения и приятных ощущений при стимуляции гениталий может приобрести классическую обусловленность (стать классическим условным рефлексом) на несоответствующие стимулы, например, дети (при педофилии) или неживые объекты (как при фетишизме).

Примеры внутренних рефлексов и условных стимулов

Пищеварительная система.

Рвота и тошнота в ответ на пищевое отравление (например, тошнота при виде или запахе пищи-мишени). Репродуктивная система.

Сексуальное возбуждение и приятные ощущения в ответ на стимуляцию гениталий (например, возбуждение при виде эротических книг или видео). Дыхательная система.

Приступ астмы в ответ на действие аллергенов (например, пациент, страдающий астмой, чувствует

начало приступа при виде входящей в комнату кошки, вызывающей аллергию). Кровеносная система.

Выраженные сердцебиение и тревога, вызванные попаданием в автомобильную аварию (последующий страх или тревога при вождении автомобиля при подобных обстоятельствах). Мышечная система.

Эффект релаксации при приеме алкоголя (релаксация ощущается при приеме первой дозы алкоголя дома после напряженного дня).

6. Опишите важные принципы классического обусловливания, которые используются в бихеви-оральной терапии.

- **Угасание** отмечается в ситуациях, когда условный стимул не сопровождается изначаль но безусловным стимулом; обусловленный ответ, как правило, ослабевает и становится реже.
- **Генерализация** отмечается, когда сходный стимул вызывает сходный обусловленный от вет. Например, у ребенка, который боится лая большой собаки, может развиваться тревожный, боязливый ответ на всех собак.
- **Разграничение** отмечается, когда индивид научается различным образом отвечать на два сходных или родственных стимула. Например, ребенок, боящийся собак, впоследствии мо жет научиться тому, что большие, агрессивно лающие собаки более опасны, чем маленькие, спокойные собаки.
- **Обратное обусловливание** отмечается, когда обусловленный стимул спарен с новым сти мулом, который вызывает несовместимый или противоположный ответ. Посредством дан ной методики погашается первоначальный проблемный ответ и одновременно вводится но вое, здоровое обусловливание. Например, пациент, страдающий фобией пауков, может на учиться методике релаксации. Затем, в процессе терапии, врач может попросить пациента воссоздать чувство расслабленности при одновременной экспозиции паука, вызывающего тревогу. При таких условиях старый обусловленный тревожный ответ на пауков ослабевает.
- **Обратное обусловливание**, вызывающее отвращение, используется для редукции проб лемного поведения, приносящего удовольствие. Например, пациент, страдающий алкоголиз мом, может принимать дисульфирам (антабус), так что принятие алкоголя связывается с тош нотой и неприятными ощущениями. Это помогает снижать частоту выпивок в дальнейшем.

- **Скрытое обусловливание** представляет собой классическое обусловливание, которое отмечается скорее при работе с воображением, чем при классическом *{in vivo}* переживании.

7.Опишите оперантное обусловливание и его важнейшие принципы.

- **Последствия** образуют и модифицируют поведение при оперантном обусловливании (такой процесс известен как научение методом проб и ошибок). Поведение, вызывающее положительные эффекты, становится более частым (имеет место положительное подкрепление), в то время как поведение, вызывающее негативные последствия, становится менее частым

(имеет место отрицательное подкрепление). Научение наступает, когда последствия оперантного поведения *зависят от обстоятельств* (интерпретируются как каузально зависимые).

- **Ситуационные, предшествующие сигналы** влияют на поведение при оперантном обучении. Любое оперантное поведение может вызывать положительные эффекты в одной ситуации, но негативные эффекты — в другой. Таким образом, мы научаемся различать между ситуациями, в которых поведение может быть вознаграждаемым или наказуемым. Например, нажатие на педаль газа при вождении автомобиля вызывает положительные эффекты при зеленых сигналах светофора (водитель может быстро осуществить запланированную поездку), но негативные эффекты при красных сигналах светофора (получение штрафа за превышение скорости или попадание в тяжелую аварию).
- **Формирование** отмечается в ситуациях, когда пациент освоил новые сложные действия посредством закрепления успешного приближения к желаемой цели.
- **Разграничение** отмечается, когда индивид путем различного подкрепления научился различным образом отвечать на два сходных предвещающих сигнала (например, один сигнал предвещает подкрепление, а другой — нет, или один сигнал предвещает большее подкрепление, чем другой). Например, закупщик может ездить на склад А, а не на склад В, так как он усвоил, что склад А предоставляет лучшие условия сделки.
- **Генерализация** отмечается, когда стимул, сходный с предсказывающим стимулом, становится сигналом для оперантного поведения. Например, ребенок, научившийся забивать молотком гвоздь, может затем получать удовольствие, ударяя молотком по многим объектам, напоминающим гвоздь.

Понимание важных ситуационных стимулов и негативных или позитивных последствий поведения представляют собой ключ к пониманию того, каким образом оперантное поведение возникает, поддерживается, формируется или угасает.

8. Опишите систематическую десенситизацию.

Систематическая десенситизация, обычно используемая для лечения фобий и ОКР, сочетает *обратное обусловливание* и *угасание*. Она может выполняться в воображении пациента или, что более эффективно, *in vivo*. Данный подход уменьшает обусловленный тревожный ответ посредством сочетания несовместимых позитивных чувств (например, релаксации и спокойствия) и исходного условного стимула, вызывающего тревогу.

Сначала пациент обучается методикам релаксации. Затем, для составления плана лечения, врачом и пациентом составляется иерархия ситуаций, провоцирующих тревогу. Пациент обучается оценивать обусловленную тревогу, которую он испытывает, по шкале от 0 (например, отсутствие тревоги или страха) до 10 (например, крайний страх, паника) для обеспечения немедленной обратной связи во время каждого лечебного упражнения. Затем, в ходе терапии и при выполнении домашней работы, пациент в воображении или *in vivo* систематически подвергается обусловленной тревоге (градуированной по мере возрастания). На каждом уровне провоцирования тревоги пациент одновременно подвергается действию релаксирующих ощущений/мыслей и условного стимула. Действие условного стимула продолжается до тех пор, пока тревога не уменьшится до низкого уровня.

Например, пациент, испытывающий страх полета, может составить иерархию страхов, начиная с прохождения процедур в аэропорту перед полетом, сидения в самолете, выхода из самолета и, наконец, самого

полета и приземления. Данному процессу часто предшествуют практические сессии в кабинете врача, при которых каждая фаза представляется изолированно, в паре с упражнением на релаксацию. Цель терапии состоит в том, чтобы пациент чувствовал незначительную тревогу при наиболее трудных ситуациях, связанных с полетом.

Исследование показало, что для успешного лечения релаксационный компонент систематической десенситизации требуется не всегда.

9. Опишите использование экспозиции с предотвращением ответа при лечении простых фобий.

При данном методе обусловленная тревожная реакция ослабляется посредством стойкого воздействия объекта, вызывающего страх. Эта стратегия комбинируется с предотвращением обычного ответа (избегающего поведения), которое ранее обеспечивало подкрепление,

посредством негативного вознаграждения (т.е. избавления от фобической тревоги). Например, пациент, страдающий фобией пауков, подвергается действию картинок или мыслей о пауках при невозможности спасения или избегания. При этом он будет испытывать постепенное снижение тревоги и страха, так как наличие фобического стимула (паука) сохраняется. В ходе терапии пациенту объясняют основы терапии, подвергают его специфической экспозиции с предотвращением ответа и прорабатывают домашние задания в течение фиксированного времени. Кроме того, пациент обсуждает с врачом домашнюю работу, получает новые задания и при необходимости выполняет поддерживающие упражнения под контролем. При простых фобиях экспозиция *in vivo*, как правило, предпочтительна для экспозиции пациента путем представления фобического объекта в воображении. Подходы с использованием экспозиции и когнитивной перестройки (используемые для преодоления иррациональных страхов и негативных мыслей) стали психосоциальным средством выбора при панических атаках, агорафобии и социальной фобии (см. главы 14 и 15).

10. Назовите необходимые элементы бихевиоральной терапии при обсессивно-компульсивном расстройстве.

- Бихевиоральная оценка выявляет природу обсессивных мыслей и компульсивных ритуалов, а также родственных им страхов и тревожных ответов.
- Постепенная экспозиция проблемным условным стимулом *in vivo* (например, экспозиция грязными объектами для пациентов, страдающих страхами загрязнения и заражения) основана на иерархии, составленной пациентом и врачом. Подобная экспозиция позволяет погасить условный тревожный ответ.
- Предотвращение ответа применяется при обсессивных ритуалах (например, компульсивное мытье рук), используемых пациентом для уменьшения тревоги, возникающей в результате воздействия фобической ситуации.
- Выявляется несостоятельность когнитивных функций пациента.

11. Опишите метод «погружения».

При «погружении» пациенты подвергаются действию условного фобического страха *in vivo* или в воображении на наиболее высоком уровне спровоцированной тревоги до тех пор, пока данный страх или тревога не угаснет. «Погружение» отличается от систематической десенсилизации, при которой используется постепенный уровень экспозиции. В дальнейшем, при «погружении» врач контролирует экспозицию, в то время как при систематической десенсилизации профессию определяет пациент посредством иерархии условных страхов. Некоторые пациенты плохо переносят «погружение», вследствие выраженных неприятных ощущений. «Погружение» *in vivo* обычно считается более эффективным, чем «погружение» посредством воображения.

12. Что такое принцип Примака* (Premack)?

Если в качестве неперемного условия терапии пациент должен выполнять желаемое, но редко выполняемое действие, перед часто выполняемым действием, частота желаемого поведения будет возрастать. Например, при проведении бихевиоральной терапии у тучного пациента с ним заключается контракт с тем, чтобы ежедневно перед вечерним просмотром любимого телевизионного шоу (или любого часто выполняемого пациентом действия) он совершал 20-минутную прогулку. Регулярные прогулки возрастают по частоте, вследствие чего повышается вероятность потери веса и укрепления здоровья. Часто выполняемые действия, как правило, приносят удовольствие и обеспечивают положительное подкрепление для редко выполняемых действий. Данный принцип применяется во многих методиках бихевиоральной терапии.

13. Какова роль когнитивных факторов при бихевиоральной терапии?

Понимание роли когнитивных факторов в развитии и поддержании

проблемного поведения позволяет врачу выявить когнитивные нарушения (негативные разговоры с самим собой)

* Давид Примак — амер. зоопсихолог; выдвинул теорию о преобладающей реакции, согласно которой любая доминирующая, реакция способна играть роль подкрепления для предшествующей более слабой. - *Примеч. ред.*

и убеждения), исходящие из ложных предположений или интерпретаций жизненного опыта и вызывающих страх самоубеждений. Когнитивные вмешательства нацелены на то, чтобы обучить пациента распознавать нарушения мышления и замещать их более реалистичными, позитивными мыслями. Они особенно полезны при лечении тревоги предчувствия, деморализации, избегающего поведения и низкой самооценки (см. гл. 41).

14. Что представляет собой тренинг уверенности?

При тренинге уверенности используются принципы оперантного подкрепления, направленные на улучшение социальных навыков. Это осуществляется посредством **формирования** и **моделирования** соответствующего социального поведения врачом, **ролевого репетирования** новых социальных навыков в ходе сессий терапии и домашних заданий пациента. Типичные проблемы включают недостаточные навыки отказа, трудности с самораскрытием, выражение негативных эмоций и высказывание или восприятие критики; а также завязывание, поддержание и завершение беседы. Подобные проблемы могут быть включены в расширенный план лечения имеющихся клинических проблем.

Лечение начинается с тщательного описания проблемных социальных ситуаций и обстоятельств, при которых возникает проблемное поведение и мысли. Пациенты учатся новым социальным ответам на каждую конкретную проблемную ситуацию. Решение проблем используется при проверке домашних заданий пациента. Новые цели устанавливаются согласно ранее обговоренной иерархии социальных затруднений по мере того, как пациент становится способным к более значительному изменению социальных ситуаций. Мастерство владения проблемными ситуациями может сочетаться с вновь обретенным удовольствием от социальной активности, что закрепляет новое поведение посредством положительного подкрепления.

15. Опишите системы накопления поощрений и их применение.

Система накопления поощрений основана на принципе оперантного обусловливания, состоящего в том, что позитивное вознаграждение увеличивает частоту желательного поведения. Они часто включают формирование поведения (т.е. селективное подкрепление успешного приближения к желаемому поведению). Все системы накопления поощрений включают обычно четкое определение соответствующего поведения, которое врач хочет поддержать. При этом с пациентом заключается контракт, в котором подробно описываются поощрения за совершение желаемого поведения. Желаемое поведение может варьировать от простых заданий, связанных с приемом пищи, личной гигиеной или вежливостью (учтивостью), до сложных социальных взаимодействий, которые являются конечным результатом систематического списка (расписания, графика) формирования поведения.

В системе накопления поощрений может использоваться **первичное подкрепление** (например, пища, питье) или **вторичное (приобретенное) подкрепление** (например, поощрения, очки, похвала, улыбки). Поощрения или очки накапливаются пациентом и обмениваются на осязаемые блага (материальные ценности), такие как время просмотра телевизора, игрушки или привилегии. Очки или талоны могут вычитаться за несоответствующее поведение (наказание). Отметим, что некоторые виды первичного подкрепления, такие как пища (например, конфеты), способны создавать проблемы, так как они позволяют достичь удовлетворения, в то время как вторичные вознаграждения (например, символические поощрения) этого сделать не могут.

Системы накопления поощрений используются для обеспечения адаптивного, нормального или здорового поведения в классных комнатах, дневных стационарах для взрослых, в психиатрических учреждениях; кроме того, они помогают наладить функционирование семьи и способствуют развитию личности.

16. Что представляет собой контроль стимулов?

На бихевиоральный ответ в каждой конкретной ситуации в данный момент времени влияет значительное число стимулов как со стороны

окружающей среды, так и со стороны тела. В зависимости от прошлого опыта значимые стимулы могут быть: 1) безусловными или

условными, вызывающими классические ответы; 2) селективными стимулами, которые предсказывают оперантный ответ, или 3) стимулами, способными вызывать оба вида ответов. Лечебные подходы, основанные на контроле стимулов, заключаются в установлении совокупности этих стимулов посредством тщательной бихевиоральной оценки и реализации стратегий, ограничивающих их влияние. Методики контроля стимулов используются исключительно при терапии ожирения и при прекращении курения.

Например, тучные пациенты учатся распознавать условные стимулы (из предшествующего классического научения) и предсказывающие стимулы (из предшествующего оперантного научения), которые могут провоцировать прием пищи в ситуации, когда пациент не голоден. Пациент, принимающий пищу, когда он подавлен, скучает или находится в гневе, учится распознавать данные стимулы и обучается действовать более здраво, вместо того, чтобы совершать вредные для здоровья действия (например, совершить прогулку, позвонить другу). В необходимое время пищу можно убирать, а прием пищи ограничить лишь обеденным столом (вместо еды во время просмотра телевизора или чтения). Пациенту можно дать специальные упражнения, направленные на замедление приема пищи и осознание потребления пищи. Более медленный прием пищи может усилить удовольствие, гедонистическая ценность пищи может уменьшить общее количество поглощаемых калорий. Кроме того, считается, что более медленный прием пищи дает мозгу достаточно времени для соответствующего ответа на повышение уровня глюкозы, который обуславливает ответную реакцию насыщения.

17. Каким образом работает биологическая обратная связь?

Биологическая обратная связь заключается в использовании особых приборов, позволяющих получить информацию (обратная связь) об изменениях некоторых физиологических процессов пациента, которую не удастся получить обычным путем (т.е. волновая активность мозга, мышечное напряжение, артериальное давление). Получение обратной связи на протяжении определенного периода времени может помочь пациенту научиться контролировать определенные физиологические процессы-мишени (т.е. тревогу, мышечное напряжение) посредством оперантного обусловливания. Например, осведомленность об а-волновой активности посредством ее отображения на мониторе биологической обратной связи может помочь пациенту добиться ответа в виде релаксации (см. гл. 46).

18. Как структурирована бихевиоральная терапия?

Основой бихевиоральной терапии является **первоначальный анализ поведения**, процесс тщательной документации и регистрации конкретных обстоятельств, при которых возникает и поддерживается имеющееся проблемное поведение. В ходе терапевтических сессий и регулярных домашних заданий врач и пациент выполняют специфическую серию **терапевтических задач**, основанных на бихевиоральном анализе. Вследствие того, что бихевиоральная терапия четко ориентирована на цель, пациенту обстоятельно объясняются **цели лечения**, оценивается и обсуждается прогресс и устанавливаются новые цели на следующую стадию лечения. Успехи лечения поддерживаются посредством последовательных сессий и постоянных домашних заданий. В ходе этого процесса бихевиоральная терапия преобразует проблемное поведение в желаемом направлении.

План лечения может включать микроанализ, который фокусируется на обстоятельствах, при которых проявляется клиническая проблема и макроанализ, который устанавливает взаимосвязь между имеющейся проблемой и другими, более широкими проблемными областями (например, дефицит социальных навыков, супружеские проблемы).

19. Чем отличается бихевиоральная терапия от психодинамической терапии?

Хотя бихевиоральная и психодинамическая терапия заметно отличаются по теоретической основе и лечебному подходу, обе они содержат элементы друг друга. При них в обеих системах важным является получение информации (в плане непрерывного поиска новых идей и связей). Повторное обсуждение тревожных опасений в

комфортабельной обстановке сес-

<i>Бихевиоральная терапия</i>		<i>Психодинамическая терапия</i>
ФОКУС	Условия, сопутствующие данной проблеме, и прошлые обстоятельства, которые могут высветить негативный опыт и относятся к имеющимся проблемам	Анамнестические сведения и опыт ранних лет жизни, динамика взаимоотношений с родителями, стойкость личностных черт; связи между вышеуказанным и текущими жизненными переживаниями, проблемными эмоциями и поведением
ЦЕЛЬ	Непосредственное улучшение проблемного поведения, когнитивных функций и эмоций путем применения принципов теории классического и оперантного научения и когнитивной терапии	Перестройка внутренней психической структуры пациента с целью вызвать изменение конкретного симптома. При этом врач базируется на особых теориях относительно опыта переживаний раннего детства и динамики взаимоотношений с родителями
СТРУКТУРА	Высоко структурирован а, ориентирована на цель и результат	Неструктурированный подход способствует неожиданным ассоциациям, получению причин текущих проблем

сий психодинамической терапии может привести к угасанию условного тревожного ответа (как и при систематической десенсилизации). При бихевиоральной терапии непредвзятые вопросы и произвольная тема обсуждения в неструктурированной части лечебной сессии может привести к глубокому проникновению в расширенный психологический контекст конкретного проблемного поведения (например, наличие семейных или профессиональных затруднений, усугубляющих проблемное поведение).

ЛИТЕРАТУРА

1. Baldwin JD, Baldwin J: Behavior Principles in Everyday Life. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1981.
2. Emmelkamp PMG: Behavior therapy with adults. In Bergin AE, Garfield SL (eds): Handbook of Psychotherapy and Behavior Change, 4th ed. New York, John Wiley & Sons, 1994, pp 377-427.
3. Emmelkamp PMG, Bourman TK, Scholing A: Anxiety Disorders. A Practitioner's Guide. Chichester, John Wiley & Sons, 1992.
4. Griest JH: Behavior therapy for obsessive-compulsive disorders. J Clin Psychol 55:60—68, 1994.
5. Noyes R: Treatments of choice for anxiety disorders. In Coryell W, Winokur G (eds): The Clinical Management of Anxiety Disorders. New York, Oxford University Press, 1991.
6. Sloane R, Staples F, Cristol A, et al: Psychotherapy \ fersus Behavior Therapy. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1975.
7. Wachtel P: Psychoanalysis and Behavior Therapy. New York, Basic Books, 1977.

Глава 43. КРАТКОСРОЧНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Mark A. Blais, Psy. D.

1. Что представляет собой «естественный» курс психотерапии?

Несмотря на распространенное убеждение, что психотерапия представляет собой долговременный даже постоянный процесс, большинство имеющихся данных указывают на то, что практическая психотерапия на деле представляет собой процесс, ограниченный по времени. Данные Государственной службы амбулаторной психотерапии за 1987 г. (полученные до введения общегосударственного контроля здравоохранения) показывают, что 70% лиц, проходивших курс психотерапии, получили 10 сессий или менее и лишь 15% пациентов прошли 21 сессию или более (18). Эти данные коррелируют с результатами других исследований. Очевидно, что большинство пациентов получают курс ограниченной по времени или краткосрочной психотерапии.

Данная глава поможет вам определить тот вид психотерапии, который наиболее близко соответствует «естественному» курсу психотерапии по своей организации, планированию и замыслу.

2. Каким образом была разработана краткосрочная психотерапия?

Одним из первых врачей, практикующих краткосрочную психотерапию, был З.Фрейд. Обзор его ранних работ показывает, что лечение многих пациентов занимало скорее недели или месяцы, чем годы. С течением времени, по мере усложнения психоаналитической теории, цели психоанализа становились более амбициозными, а продолжительность лечения значительно возросла. Данная тенденция вызывала тревогу у некоторых клиницистов уже в 1925 г.

Истинными отцами краткосрочной психотерапии можно считать Alexander и French. *Психодинамическая психотерапия* представила первую систематизированную попытку разработки более краткой и эффективной формы психотерапии. Хотя в свое время она не была широко распространена, данная работа послужила основанием как для психоаналитической психотерапии, так и для современной краткосрочной психотерапии.

Современная эра краткосрочной терапии началась с работы Malan и Sifneos. В настоящее время краткосрочная психоаналитическая психотерапия дополняется несколькими другими ограниченными во времени методиками, такими как когнитивная терапия Бека, «экзистенциальная» психотерапия Mann и интерперсональная терапия депрессии Klerman.

3. Чем краткосрочная психотерапия отличается от долгосрочной психотерапии?

Существует четыре отличия краткосрочной от более традиционной долгосрочной психотерапии. Эти отличия характерны для всех форм краткосрочной психотерапии: 1) установка на терапию временного лимита, 2) критерии терапии устанавливаются пациентом, 3) фокус лечения ограничен рамками терапии, 4) требуется повышенная активность со стороны врача.

Краткий обзор избранных методов краткосрочной психотерапии

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ШКОЛА	ЧИСЛО СЕССИЙ	ТИП ФОКУСА	ОТБОР ПАЦИЕНТОВ
Аналитическая Sifneos Подавление тревоги Провокация тревоги Malan	4-10 12-20 20-30 1-40	Кризис и копинг Очень узкий, эдипов комплекс и горе Очень узкий, сходен с таковым у Sifneos Сопротивление и подавленный гнев	Совершенно свободный Крайне избирательный, максимум 2—10% амбулаторных пациентов Пациенты, отвечающие на пробную интерпретацию До 30% амбулаторных пациентов
Davanloo Экзистенциальная Mann	точно 12	Центральная проблема и результат	Свободный выбор пациентов (пассивно-зависимых)
Когнитивная Beck	1-14	Автоматические мысли	Очень широкий, пациенты непсихотические
Интерперсональная Klerman	12-16	Опыт межличностных взаимоотношений пациента	Депрессивные пациенты с любым состоянием здоровья

Эклектическая Budman Leibovich	20-40	Проблемы, связанные с развитием, межличностные и экзистенциальные проблемы Одна пограничная черта	Широкий ряд пациентов Амбулаторные пациенты с пограничным расстройством
	36-52		

(Адапт. из: Groves J: The short-term dynamic psychotherapies: An overview. In Ritan S (ed): Psychotherapy for the 90s. New York, Guilford Press, 1992.)

*Сравнение краткосрочной и долгосрочной
психотерапии*

КРАТКОСРОЧНАЯ	ДОЛГОСРОЧНАЯ
Фокусировка на конкретных целях	Широкие цели: «понимание и изменение характера»
Конкретные временные рамки	Время не ограничено
Особое значение придается отбору пациентов	Отбору пациентов уделяется меньшее внимание
Фокус на «здесь и сейчас»	Фокус на внутренней жизни и анамнестических данных
Предпринимаются попытки быстрого восстановления психологического функционирования	Применяемые методики могут приводить к возрастанию психологического дистресса и временной дисфункции
Врач занимает активную и директивную позицию	Врач занимает недирективную позицию; план терапии не раскрывается
Использование домашней работы в период между сессиями	Лечение ограничено, как правило, временем терапии

4. Каков наилучший метод обучения краткосрочной психотерапии?

Необходимо стремиться преодолеть недоверие и цинизм по отношению к краткосрочной терапии. Стажеры зачастую убеждены, что быстрое улучшение является подозрительным и отражает, вероятно, временное «возвращение здоровья». Отучить от этого бывает сложно. Следует помнить, что краткосрочная терапия не является причудой. Скорее она представляет собой метод лечения, разработанный и усовершенствованный на протяжении многих лет, на основании клинического опыта и изучения результатов терапии.

- Следует осознавать, что начальный этап терапии буден закончен спустя определенное число сессий (или, в некоторых случаях, к запланированной дате). Это может представлять сложности, особенно для врачей, обучавшихся долгосрочной терапии, потому что сформировавшиеся установки оказывают влияние на все терапевтические решения и вынуждают клинициста пересматривать каждое решение по ходу терапии.
- Специалист, практикующий краткосрочную психотерапию, должен признавать (и ожидать), что пациенты в течение жизни будут периодически возвращаться к терапии. Подобная перспектива позволяет врачу фокусироваться скорее на текущих проблемах пациента, чем пытаться достичь «полного» пожизненного излечения.

5. Каким пациентам подходит краткосрочная психотерапия?

Важной (и характерной) частью краткосрочной психотерапии является отбор пациентов. По существу, отбор представляет собой искусство обнаружения пригодных пациентов, имеющих подходящие для краткосрочной психотерапии проблемы. Рекомендуются проводить две сессии; это смягчает временной лимит и позволяет

клиницисту проводить полное психиатрическое обследование и, в то же время, оценивать пригодность пациента для краткосрочной психотерапии.

6. Назовите несколько полезных критериев, позволяющих исключить или принять пациентов для краткосрочной терапии.

Критерии исключения рассматриваются как *категории* (в зависимости от наличия или отсутствия состояния); если данное состояние присутствует, пациента следует считать непри-
Критерии отбора пациентов для краткосрочной терапии

КРИТЕРИИ ИСКЛЮЧЕНИЯ	КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ
Наличие психоза	Умеренный эмоциональный
дистресс	Желание облегчить
Злоупотребление психоактивными	Способность формулировать
боль	или принимать конкретную причи-
веществами	Высокий риск самоповреждения
	ну или очерчивать
	проблему как фокус терапии

КРИТЕРИИ ИСКЛЮЧЕНИЯ	КРИТЕРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ
	Наличие в анамнезе, как минимум, одного случая установления позитивных обоюдных взаимоотношений Функционирование как минимум в одной сфере жизни Способность соблюдать условия лечебного контракта

годным кандидатом для краткосрочной терапии. Критерии включения лучше всего рассматривать как частные *аспекты*. Таким образом вероятно, что они присутствуют у каждого пациента в той или иной степени. Чем больше подобных качеств имеется у пациента, тем лучшим кандидатом на проведение краткосрочной терапии он является.

7. В чем состоит фокус краткосрочной психотерапии?

Разработка фокуса лечения представляет собой, вероятно, наименее понятный аспект краткосрочной психотерапии. Многие клиницисты пишут о «фокусе» таинственным и непрямым образом. Вследствие этого кажется, что полный успех лечения базируется на обнаружении *одного* правильного фокуса. Для успешного проведения краткосрочной терапии необходимо, скорее, установление *функционального фокуса*; т.е. фокуса, с которым согласены работать как врач, так и пациент.

8. Каким образом устанавливается **функциональный фокус**?

Мощную и простую методику, применяемую Budman и Gurman, представляет собой вопрос: «Почему сейчас?» Она применяется в виде повторного задавания пациенту вопросов следующего типа: «Почему Вы сейчас пришли на лечение?», «Что привело Вас сюда?» Внимание направлено, скорее, на текущую проблему, чем на проблемы прошлого или будущего. (Для испытания эффективности попробуйте данную методику несколько раз.)

Например, у пациента мужского пола (Пт), пришедшего на прием к врачу (Вр) в клинику, принимающую больных без предварительной записи, отмечаются выраженные депрессивные симптомы.

Вр: «Я слышу, Вы говорите о том, что Вы подавлены и чувствуете себя ужасно, но мне хотелось бы знать, что привело Вас сегодня?»

Пт: «Я не могу больше это переносить, я знаю, что мне необходима помощь».

Вр: «Вы не можете это переносить. Почему Вы не можете переносить это сейчас?»

Пт: «Мне совсем плохо. Я просто не могу больше это терпеть».

Вр: «Это звучит так, словно недавно случилось что-то, заставившее Вас осознать всю тяжесть ситуации. Что заставило Вас подумать о том, что Вам сейчас необходима помощь?»

Пт: «Просто я чувствовал себя настолько плохо, что вчера не смог пойти на работу. Весь день я провел дома, в постели. Я никогда не прогуливал работу. Меня, должно быть, уволят».

Данные вопросы привели к установлению в качестве фокуса лечения физической активности пациента. В результате, депрессия пациента была успешно излечена посредством повышения его физической активности.

9. Опишите несколько **типичных функциональных фокусов**.

Budman и Gurman описывают пять обычных фокусов терапии:

- Прошлые, настоящие или предстоящие утраты.
- Асинхронность развития; пациент находится вне ожидаемой стадии развития. (Врач должен выявить это, поскольку годы, потраченные на образование и обучение, обычно задерживают такие жизненные события, как вступление в брак и рождение детей.)
- Межличностные конфликты (как правило, повторные разочарования в важных межличностных взаимоотношениях).
- Симптоматические проявления и желание редукции симптома.
- Тяжелые личностные нарушения (в краткосрочной психотерапии в качестве фокуса мо

жет быть избран какой-либо аспект расстройства личности).

Начиная краткосрочную психотерапию, врачу следует использовать данные типы фокусов. Они помогают организовать жалобы и проблемы пациента. Особенно важно помнить, что вы не ищете фокус *вообще*, а ищете конкретный *фокус для терапии*.

10. Каким образом психотерапевт завершает оценку?

Краткосрочная психотерапия предъявляет много требований как к врачу, так и к пациенту. Помимо проведения полного психиатрического опроса, в завершение второй оценочной сессии вам необходимо: 1) определить, подходит ли данный пациент для краткосрочной терапии; 2) определить функциональный фокус; 3) сформулировать четкий лечебный контракт.

Пациент и психотерапевт должны заключить **лечебный контракт**. В контракте определяется фокус терапии и обстоятельно излагаются детали, такие как число сессий, меры при пропуске встреч и договоренность о контактах после окончания лечения. Краткосрочная психотерапия занимает, как правило, 10—24 сессии, но может включать и до 50 сессий. (Начинающему психотерапевту лучше начинать с 15 сессий, не включая оценочные.) К пропущенным сессиям рекомендуется подходить гибко и, если у пациента имеется уважительная причина, время сессии можно переназначить. Если уважительной причины для пропущенной сессии нет, ее следует включить в счет. В этом случае следует также изучить мотивацию пациента, так как подобное поведение отражает сопротивление терапии.

11. Какое дополнительное преимущество (кроме дополнительного времени) представляет собой оценка, проводимая в две сессии?

Такая оценка позволяет оценить, каким образом пациент отвечает на терапию (и психотерапевта), что предоставляет важную дополнительную информацию относительно пригодности пациента для краткосрочной психотерапии. В этом плане полезно определенное **вмешательство** в конце первой оценивающей сессии. Подобное первичное вмешательство может быть простым (суммирование проблем пациента и предложение предварительного фокуса терапии) или сложным (пациента просят заполнить психологический опросник). В начале второй сессии спросите о данном вмешательстве. Если пациент реагирует положительно (например, считает полезным рассмотреть проблему в новом свете; интересуется результатами психологических тестов) и/или чувствует себя лучше, это служит признаком того, что краткосрочная терапия может оказаться эффективной. Если пациент не доводит вмешательство до конца (например, не думает о возможном фокусе) или реагирует на него гневно, это служит негативным признаком.

12. Может ли меняться функциональный фокус?

Нет. После того, как функциональный фокус установлен, врач должен его придерживаться. Одним из возможных способов является последовательная работа психотерапевта в одном стиле или ориентации, которых, по существу, три: 1) психодинамическая, 2) интерперсональная, 3) когнитивно-бихевиоральная. Метод, который вы используете, зависит от вашего предпочтения и, в некоторой степени, от проблемы, имеющейся у вашего пациента.

13. Опишите три подхода, используемые в краткосрочной психотерапии.

Большинство **психодинамических** методик ограничены по спектру применения и подходят лишь незначительному числу клинических пациентов. Эти пациенты, как правило, страдают реактивной или невротической формами депрессии (неспособность пережить горе, страх успеха и конкуренции и трехсторонние конфликтные любовные отношения — «любовные треугольники»). Подобные типы лечения требуют, чтобы врач принимал на себя определенные обязательства; кроме того, пациент должен быть способен переносить значительное

аффективное возбуждение.

Краткосрочная **интерперсональная** психотерапия (КИП) была разработана Klerman и со-авт. специально для лечения депрессии. Она представляет собой высоко формализованное (изложенное в руководстве) лечение, которое часто используется в исследовательских целях. Ее можно рассматривать как смесь психообучающей и поддерживающей терапии. При **КИП**

объясняются симптомы пациента (психообучение) и изучаются (исследуются) межличностные взаимодействия, ожидания и опыт. КИП пытается прояснить, что пациент желает получить от взаимоотношений и помогает пациенту выработать необходимые социально-межличностные навыки. Для понимания более глубоких бессознательных значений социальных взаимодействий или желаний пациента никаких действий не предпринимается.

Когнитивно-бихевиоральная терапия (КБТ), например Бека (Beck), применяется более широко (как в плане более свободного подбора пациентов, так и в диапазоне проблем, при которых КБТ может оказаться эффективной). Цель таких методик состоит в том, чтобы довести до сознания пациента «автономные» (предсознательные) мысли и продемонстрировать, каким образом эти мысли поддерживают негативное поведение и чувства.

14. Используются ли эти три подхода одновременно?

Нет. Минимальное, тщательно продуманное объединение методик из различных типов терапии допустимо. При проведении краткосрочной терапии необходимо соблюдать гибкость. Однако, для сохранения терапевтического фокуса и ясности, концепция и методики работы должны быть преимущественно одного направления. Следует особенно избегать огульного смешения стилей и направлений, так как подобное «сумасбродное» лечение смущает и разочаровывает как врача, так и пациента.

15. Что означает для психотерапевта «быть активным»?

Для проведения психотерапии за 12–15 сессий требуется непрерывная активность со стороны врача как для поддержания терапевтического фокуса, так и для продвижения лечебного процесса. Психотерапевт работает над структурой каждой сессии, повышая, таким образом, продуктивность терапии.

Активный психотерапевт

Структурирует каждую сессию	Быстро направляет негативный и чрезмерно позитив-
Дает пациенту домашние задания	ный перенос
Формирует и использует рабочий альянс	Ограничивает регрессию*
Ограничивает молчание и неопределенность	Использует
контроль	
Использует сравнение и пояснение	

16. Расскажите о факторах структурирования сессии, имеющих значение для активного психотерапевта.

Начало каждой сессии с *суммирования* важных аспектов прошлой сессии и напоминания о терапевтическом фокусе организует терапию и сохраняет направление лечения. Выполнение пациентом домашней работы в промежутке между сессиями помогает повысить влияние терапии на текущую жизнь пациента и контролировать изменения мотивации. Если пациент не выполняет домашнюю работу, следует рассмотреть возможность изменения мотивации.

Необходимо быстро установить **рабочий альянс** между врачом и пациентом. Зачастую он позволяет вернуть пациента к фокусу лечения. Пациент может пытаться избегать тревоги, свойственной краткосрочной терапии, посредством представления интересного, но забавного материала. В ответ на подобную тактику врач должен напоминать о согласованном фокусе (взывая, таким образом, к рабочему альянсу) и спрашивать о том, каким образом излагаемые пациентом сведения касаются фокуса терапии. Продолжительное молчание как со стороны врача, **так и** со стороны пациента в краткосрочной психотерапии считается непродуктивным; кроме того, оно быстро вызывает конфронтацию и резистентность.

Врач, проводящий краткосрочную терапию, должен знать, каким образом можно **ограничить регрессию**. Существуют две эффективные методики: 1) интерпретация событий скорее в стиле «здесь и сейчас», с использованием терапевтических взаимоотношений или ситуаций

* Regression (англ.) - возвращение к более примитивной форме поведения

из-за неспособности функционировать на более высоком уровне или неосознаваемый (бессознательный) защитный механизм, при помощи которого некоторые пациенты используют более ранние уровни адаптации. — *Примеч. ред.*

из текущей жизни пациента, нежели чем с привлечением травм, пережитых на раннем периоде развития; 2) перемещение пациентов от чувств к мыслям. Лучше спрашивать: «Что Вы думаете?», чем «Что Вы чувствуете?». В некоторых методиках краткосрочной терапии регрессия в рамках сессии разрешается и даже поощряется. Например, в часто применяемой модели терапии по Sifneos, внимание пациента фокусируется на конфликте, вызывающем тревогу, несмотря на слабое замешательство или панику.

17. Назовите два важных инструмента краткосрочной терапии?

Врач может активно использовать *сравнение* и *пояснение*. Сравнение помогает пациенту распознать, когда он избегает терапевтического фокуса или сопротивляется ему (как правило, вследствие тревоги). Техника разъяснения используется всякий раз, когда пациент выражается неопределенно или незаконченно. Психотерапевт обычно просит привести конкретные примеры неясных ситуаций и чувств.

18. Каким образом при краткосрочной терапии проявляется перенос?

Независимо от направления терапии, который вы используете (психодинамическая, когнитивная или интерперсональная), реакция пациента на некоторые из ваших вмешательств неминуемо будет основана на предшествующем опыте. В ситуациях, когда подобные реакции являются негативными («Вы всегда меня критикуете») или чрезмерно позитивными («Вы знаете меня лучше всех на земле»), их необходимо быстро исследовать и истолковать. Быстрое внимание может помочь сохранить перенос пациента под контролем и уменьшить вероятность развития значительного сопротивления к лечению.

19. Необходим ли контроль, учитывая кратковременный характер терапии?

Как и при любой психотерапии, контроль важен как при обучении, так и при проведении краткосрочной психотерапии. Контроль со стороны опытных коллег является отличным средством для начинающих психотерапевтов. Более опытные практикующие врачи считают, что определенная форма постоянного контроля, как формальная, так и неформальная, помогает поддерживать фокус лечения и способствует выявлению скрытых, но, зачастую, важных изменений в поведении пациента. Подобные скрытые изменения могут отражать первые признаки переноса.

20. Каковы фазы краткосрочной психотерапии?

Начальная фаза включает определение пригодности пациента для краткосрочной психотерапии, выбор терапевтического фокуса и выбор основного направления лечения. Для пациента эта фаза обычно сопровождается мягкой редукцией симптомов и слабо положительным переносом. Оба этих фактора помогают быстрому установлению рабочего альянса.

В ходе *средней фазы* работа становится более трудной. Обычно пациент начинает беспокоиться о временном лимите и, помимо терапевтического фокуса, приобретают важность проблемы, связанные с зависимостью. Пациент часто чувствует ухудшение; тем самым проверяется вера терапевта в лечебный процесс. Начало средней фазы может быть особенно трудным для психотерапевта, который должен активно поддерживать терапевтический фокус, стимулировать работу и противодействовать скептицизму пациента, одновременно вселяя оптимизм. В течение этой фазы начинающему специалисту необходим хороший контроль со стороны.

В *конечной фазе* терапия, как правило, обретает равновесие. Пациент осознает, что лечение будет закончено, как и было запланировано, и симптомы уменьшатся. Помимо терапевтического фокуса прорабатываются планы по окончании терапии и чувства пациента по отношению к завершению лечения. Одной из наиболее частых проблем, присущих окончанию лечения, является сообщение пациентом новой информации. Врач может поддаться искушению изучить новую информацию и расширить терапию. Как правило, это является ошибкой, так как пациент скорее всего пытается избежать терапевтического

фокуса и, в большинстве случаев, лечение следует завершать, как и было запланировано.

21. Как сохранять контакт с пациентом после окончания лечения?

На этот трудный вопрос каждый психотерапевт должен ответить индивидуально. Во время практических занятий начинающий психотерапевт должен пережить интенсивные чувства (как свои, так и пациента), которые сопровождают окончание лечения, если в дальнейшем не планируется поддержание контакта. Это учит врача тому, как можно открыто справляться с подобными сильными и важными чувствами. Однако при постоянной практике важно подбодрить пациента возможностью вернуться к лечению при возникновении новых трудностей и дать ему понять, что, при необходимости, помощь будет доступна. Помощь пациенту не должна сводиться к пониманию того, что «Лечение является пожизненным, и никак иначе». Применение краткосрочной психотерапии врачами первичной помощи может помочь пациенту при трудностях и кризисах (психологического характера).

22. Каким образом краткосрочная психотерапия взаимодействует с системой управления здравоохранением?

В системе управления здравоохранением плательщики предпочитают использовать более короткие формы лечения, такие как краткосрочная психотерапия. Тем не менее, структуры управления психиатрической помощью и краткосрочная терапия различаются по сути. Структура управления здравоохранением изначально заинтересована в снижении затрат. Краткосрочная психотерапия представляет собой клинически улучшенную методику, помогающую некоторым пациентам, нуждающимся в психиатрической помощи. Для правильного применения, краткосрочная психотерапия должна основываться на клинических, а не финансовых соображениях. Хотя многие пациенты, охваченные страховыми контрактами, получают улучшение от краткосрочной психотерапии, она подходит не всем. В отборе пациентов для краткосрочной терапии принимают участие многие переменные, но наличие страховки психического здоровья не относится к их числу. Наконец, лечение, считающееся краткосрочным в клинической работе (т.е. 15–20 сессий), страховыми компаниями может рассматриваться как чрезмерно длительное; они часто рассчитывают на 6–8 сессий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexander F, French T: Psychoanalytic Psychotherapy. New York, The Ronald Press, 1946.
- 1a. Beck AT: Cognitive Therapy for depression and panic disorder. *Western J Med* 151:9-89, 1989.
2. Beck S, Greenberg R: Brief cognitive therapies. *Psychiatr Clin North Am* 2:11-22, 1979.
- 2a. Book HE: How to Practice Brief Psychodynamic Psychotherapy: The Core Conflictual Relationship Theme Method. Washington, DC, American Psychological Association Press, 1998.
3. Budman S, Gurman A: Theory and Practice of Brief Therapy. New York, The Guilford Press, 1988.
4. Burk J, White H, Havens L: Which short-term therapy? *Arch Gen Psychiatry* 36:177-186, 1989.
5. Davanloo H: Short-Term Dynamic Psychotherapy. New York, Jason Aronson, 1980.
6. Ferenczi S, Rank O: The Development of Psychoanalysis. New York, Nervous and Mental Disease Publishing Company, 1925.
7. Flegenhimer W: History of brief psychotherapy. In Horner A (ed): *Treating the Neurotic Patient in Brief Psychotherapy*. New Jersey, Jason Aronson, 1985, pp 7-24.
8. Goldin V: Problems of technique. In Horner A (ed): *Treating the Neurotic Patient in Brief Psychotherapy*. New Jersey, Jason Aronson, 1985, pp 56-74.
9. Groves J: *Essential Papers on Short-Term Dynamic Therapy*. New York, New York University Press, 1996.
10. Groves J: The short-term dynamic psychotherapies: An overview. In Rutan S (ed): *Psychotherapy for the 90's*. New York, Guilford Press, 1992.
11. Hall M, Arnold W, Crosby R: Back to basics: The importance of focus selection. *Psychotherapy* 4:578-584, 1990.
12. Horner A: Principles for the therapist. In Horner A (ed): *Treating the Neurotic Patient in Brief Psychotherapy*. New Jersey, Jason Aronson, 1985, pp 76–85.
13. Horath A, Luborsky L: The role of the therapeutic alliance in psychotherapy. *J Consult Clin Psychol* 61:561-573, 1993.
14. Klerman G, Weissman M, Rounsaville B, Chevron E: *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York, Basic Books, 1984.
15. Leibovich M: Short-term psychotherapy for the borderline personality disorder.

Psychother Psychosom 35:257-264, 1981.

16. Malan D: The Frontier of Brief Psychotherapy. New York, Plenum Medical Book Company, 1976.

17. Mann J: Time-Limited Psychotherapy. Cambridge, Harvard University Press, 1973.

18. Olfson M, Pincus HA: Outpatient psychoterapy in the United States. II: Patterns of utilization. Am J Psychiatry 151:1289-1294, 1994.

19. Sifneos P: Short-Term Anxiety Provoking Psychotherapy: A Treatment Manual. New York, Basic **Books, 1992.**

Глава 44. СУПРУЖЕСКАЯ И СЕМЕЙНАЯ ТЕРАПИЯ

Margaret Roath, M.S.W., LCSW

1. Что представляют собой супружеская и семейная терапия?

Супружеская и семейная терапия представляет собой терапевтические приемы, сфокусированные на оценке и лечении взаимоотношений, а не индивида. Оценка включает получение данных, связанных со следующими областями:

- История взаимоотношений.
- Цели индивидов во взаимоотношениях.
- Копинг-механизмы, оказавшиеся не-удачными.
- Факторы, побудившие обратиться за помощью — «почему сейчас?» или «что изменилось?»
- Коммуникативные паттерны (как конструктивные, так и деструктивные).
- Описание прочности взаимоотношения.
- Неприемлемые потребности индивидов во взаимоотношениях.

Оценка факторов, побудивших пациентов пройти курс супружеской или семейной терапии является особенно важной при определении **равновесия во взаимоотношениях** (которое ранее могло работать для всех участников взаимоотношения, но сейчас баланс отсутствует). Такие факторы могут представлять собой изменение внешних обстоятельств или изменение самого индивида, которое нарушает взаимоотношения.

Супружеская и семейная терапия выявляет эти изменения и затем изучает способы общения, поведения и копинг-механизмов, которые могут деструктивным образом реагировать на выявленные изменения. Целью терапии является создание брачного союза или семьи, обладающих новыми способами реагирования, которые являются полезными и конструктивными для взаимоотношений. Иногда не существует острого стимула к обращению за супружеской или семейной терапией, однако супруг(а) или семья заинтересованы в изменении длительно существующих деструктивных паттернов общения.

2. Каковы показания для супружеской или семейной психотерапии?

Заявления или жалобы индивида, которые отражают его беспокойство, касающееся взаимоотношений, и демонстрируют неспособность разрешить данные опасения. Показания могут включать внутренние и внешние изменения индивидов или изменение самих взаимоотношений.

Внутренние и внешние показания для супружеской и семейной терапии

ВНУТРЕННИЕ ИЗМЕНЕНИЯ	ВНЕШНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
Личность принимает решение о возможности продолжения взаимоотношений после прохождения болезни может означать индивидуальной терапии или на основании жизненного опыта	Недавно (и) или члена семьи — чать смерть или адаптацию
Благодаря терапии или опыту личность осознает, что изменения вследствие или она имеет иную сексуальную ориентацию, ствие утраты работы или снижения зарплаты чем считалось первоначально	Изменение финансового
Личность может переживать внутренний кризис, на- союз или семью: пример кризис среднего возраста, и хочет изменить рождение, усыновление ребенка или приня- или, может быть, прекратить взаимоотношения тие в семью детей от предыдущего брака	Добавление нового члена в
Нормальные возрастные изменения у детей, напри- может отягощать мер пубертатный период проблемы	Ребенок уходит из дома, что неразрешенные супружеские
Изменения у взрослых, связанные с развитием, на- приводит к перепример желание жены вернуться к карьере после всех взаимоотношений пребывания в роли домохозяйки	Решение о разводе, которое смотрю

3. Какие модели лечения используются при супружеской и семейной терапии?

В наиболее частой модели супружеской терапии оба партнера по браку рассматриваются вместе одним терапевтом. Иногда один или оба партнера подвергаются также и индивидуальной терапии. В процессе подготовки к сессиям супружеской терапии индивид может проработать проблемы, касающиеся его одного или выработать лучшее понимание своих потребностей (ожиданий) от партнера по браку. Оптимально, если данное вмешательство проводит индивидуальный терапевт, не являющийся супружеским терапевтом. В противном случае врач может узнать такие секреты, которые будут мешать супружеской терапии. Однако в ситуациях, когда проведение различных способов терапии различными психотерапевтами невозможно (например, в сельских районах), врач и пациенты должны четко разграничить содержание, обсуждаемое на каждой стадии терапии. Когда в лечении принимают участие несколько психотерапевтов, им целесообразно поддерживать между собой связь для того, чтобы уточнить, что они работают вместе и цели не пересекаются. Каждый врач должен соблюдать конфиденциальность по отношению к каждому пациенту.

В наиболее распространенной модели семейной терапии все члены нуклеарной семьи рассматриваются вместе. Одновременная индивидуальная терапия должна проводиться так же, как и супружеская (см. выше).

Другим возможным способом сочетания супружеской и семейной психотерапии является *групповая терапия*. Она дает возможность научения от окружающих, находящихся в сходной ситуации и, кроме того, позволяет пациенту почувствовать, что он не одинок в своих проблемах. Пары и семьи часто могут выслушивать и воспринимать советы окружающих, находящихся в сходной ситуации, более продуктивно, чем советы, исходящие от врача. Недостаток состоит в том, что каждая конкретная проблема супруга или семьи может потребовать больше времени, так как время затрачивается еще и на развитие отношений между парами или семьями. Роль врача состоит в том, чтобы содействовать взаимодействию между участниками терапии.

4. Какова роль психотерапевта при супружеской и семейной терапии?

Как правило, роль достаточно активная. Психотерапевт помогает супругам и членам семьи **определить** проблему и **установить цели по ее разрешению**. В ходе терапии врачу может быть необходимо прекращать определенное поведение и поощрять другое, например: останавливать непрерывную речь одного из участников и поощрять к высказываниям другого. Он может быть также вынужден давать супругам или членам семьи указания, предписывающие прекратить определенные действия вне лечебной сессии (например, длительные дискуссии, которые могут перерасти в ссоры и физическое воздействие). Врач может устанавливать временной лимит на все обсуждения, которые не решают проблему, и ввести очень жесткие правила, запрещающие физическое насилие как во время, так и вне терапии. Когда супруги союза или члены семьи не могут прекратить физическое насилие, может быть показано раздельное проживание со строгими указаниями по пребыванию вместе.

Врач также **переформулирует проблемы** или чувства, стоящие перед супругами или членами семьи; он удаляет ярлыки «хороший—плохой» и высказывается о разнице между участниками терапии. Он может предложить решение проблемы, отметив при этом, что неэффективное решение будет означать лишь то, что участники терапии, включая врача, не владеют всей информацией, необходимой для выработки лучшего решения. Врач может задавать супругам или членам семьи домашнюю работу, чтобы лечение не ограничивалось стенами кабинета врача, но становилось частью ежедневной жизни. Если наблюдается деструктивная коммуникация, врач может выступать для супругов и семьи в качестве **тренера, учителя** или **наставника**, приводя конкретные примеры того, что говорить, или принимая участие в ролевой игре. Врач объединяется с супругами или членами семьи для того, чтобы выработать новые копинг-механизмы, навыки общения и навыки переговоров, касающиеся выявленных проблем.

5. Какую оценку и методы лечения использует психотерапевт?

Методики супружеской и семейной психотерапии сфокусированы на взаимоотношениях и проблемах во взаимоотношениях.

Методы оценки

- Попросите каждого индивида описать свое видение проблемы и ее истории.
- Задайте каждому индивиду тот же вопрос, что вы задавали другому.
- Выявите невербальное общение.
- Проверьте реакцию каждого индивида на слова другого.
- Выявите обычные для этих индивидов или взаимоотношений темы.

Методы лечения

- Попросите индивидов говорить фразы, касающиеся самого пациента, а не окружающих (последнее звучит обвиняюще).
- Попросите, чтобы каждое выражение просьбы сопровождалось предложением решения.
- Разъясните — повторите то, что сказал другой участник, и спросите, звучало ли это так, как и было запланировано.

Существует много других методик. Их общая цель состоит в укреплении брака или семейных уз, даже если ко времени терапии индивиды чувствуют себя разделенными на два лагеря, разочарованными или испытывают гнев.

6. Сколько времени продолжается супружеская или семейная терапия?

Точно сказать невозможно. Однако можно установить конкретные цели и проводить их оценку в конце каждой сессии или по окончании оговоренного числа сессий. Следует оценивать, были ли достигнуты цели, продумывать план действий, необходимых для достижения оставшихся целей. Продолжительность лечения зависит от того, насколько выражено обвинение, насколько велико у участников желание или возможность перейти от обвинения к отождествлению и решению проблем, а также насколько выражена эмпатия всех участников друг к другу. При более обвиняющей установке, поведении, а также при менее выраженном стремлении решить проблему и эмпатии, потребуется более длительная терапия. Большая готовность каждого индивида к исследованию, изучению своего поведения и выработке решений по его изменению, приведет, вероятно, к меньшей длительности терапии.

7. Существуют ли пациенты, страдающие конкретными психиатрическими заболеваниями, которым не следует назначать супружескую или семейную терапию?

Да. Если один из членов супружеской пары или семьи страдает психозом или тяжелой депрессией, которые не дают ему возможности сфокусироваться на супружеских или семейных проблемах, то подобная терапия не рекомендуется. Однако после проведения лечения психоза или депрессии, при выявлении проблем, нуждающихся в супружеской или семейной терапии, она может быть показана. Иначе говоря, учитывая, что супружеская и семейная терапия сфокусирована на изменении поведения, копинг-механизмов и решении проблем, она потенциально может оказаться успешной, если участники мотивированы для осуществления этих изменений, независимо от наличия у них диагноза, согласно DSM-IV. Некоторые исследования демонстрируют, что супружеские и семейные проблемы могут увеличивать восприимчивость к расстройствам настроения и подобным проблемам, которые могут замедлять восстановление или вызывать ухудшение эпизодов тяжелого расстройства. Лечение, направленное на гармонизацию супружеских и семейных взаимоотношений, может предотвратить рецидивы заболевания.

Семейная терапия может быть очень полезна для уменьшения тяжести или снижения частоты рецидивов у пациентов с шизофренией. Члены семьи часто положительно реагируют на информацию о психической болезни и о копинг-стратегиях и чувствуют себя менее одинокими, когда специалисты заинтересованы в сотрудничестве с ними в плане оказания помощи и организации ухода за больным. Партнер или члены семьи шизофреника, как правило, выявляют рецидив раньше больного; при совместной работе со специалистами они могут предоставлять данные,

которые способны улучшить качество специализированной помощи. Кроме того, партнеры и семьи, имеющие положительные взаимоотношения со специалистами

и способные выразить свои чувства и опасения в ходе сессий супружеской и семейной терапии, менее склонны к проявлениям назойливости и навязчивости, которые могут вызывать у пациента враждебность и гнев и привести к рецидиву. Подобное назойливое или навязчивое поведение считается *поведением, выражающим эмоции*. Чем более выражено это поведение, тем более вероятен рецидив у пациента, и наоборот.

8. Могут ли супружеская и семейная терапии быть эффективными, если кто-либо из участников проявляет сопротивление?

Если кто-либо из участников демонстрирует сопротивление (например, не является на встречи), проблемы в браке или семье разрешить все же можно, но при этом нужно понимать, что среди тех, кто настроен посещать встречи, лишь один может изменить свое поведение. *Фокус не может быть обращен на отсутствующего субъекта*. Если сопротивляющийся пациент посещает встречи, можно попытаться выслушать каждого участника, понять причины сопротивления и уменьшить его. Если сопротивление у пациента сохраняется, пациента можно исключить из процесса терапии и продолжить лечение с мотивированными участниками.

9. Имеются ли различия в супружеской и семейной терапии для лиц различных культур, рас, возрастов и сексуальной ориентации?

Нет. Процесс оценки, равно как и лечения, остается тем же самым. Другими словами, оценка и лечение всегда фокусируются на потребностях, ожиданиях, комплементарности ролей, коммуникации и поведенческих паттернах. Тем не менее, культуральные различия между индивидами в браке или семье могут обуславливать различные цели или ожидания; данные различия врач должен выявлять и разъяснять.

10. Должны ли совпадать культурные, расовые, возрастные аспекты и сексуальная ориентация врача и пациента?

Нет, хотя супружеские пары и семьи требуют этого. Удовлетворение этого требования может облегчить начало терапии. Однако это необязательно, так как опытный психотерапевт вначале фокусируется на недостатке комплементарности, что способствует *созданию альянса*. Альянс помогает членам семьи выражать как позитивные, так и негативные чувства относительно недостатка комплементарности и позволяет психотерапевту проникнуться данными чувствами. Врач может также стимулировать супругов или членов семьи делиться информацией относительно культуры, истории, традиций или образа жизни для того, чтобы найти точки соприкосновения между этими различиями.

11. Всегда ли супружеская и семейная терапии эффективны для сохранения брака или семьи и улучшения взаимоотношений?

Нет. Примерно 50% супружеских пар, начавших супружескую психотерапию, заканчивают раздельным проживанием или разводом. Некоторые супруги приходят на супружескую терапию, когда гнев приводит к слишком большой дистанции и один (или оба) супруга уже решились на раздельное проживание или развод. Психотерапия может представлять средство, позволяющее достичь данной цели. Иногда один из супругов надеется, что работа с психотерапевтом позволит партнеру по браку уменьшить чувство вины или страха перед уходом супруга.

Супружеская и семейная терапия иногда не способна обеспечить изменения, поскольку страх перед неизвестностью сильнее, чем желание перемен. Психотерапевт делится своими наблюдениями с супругами или семьей в неосуждающей манере, поощряя их к изменению ситуации. Некоторым супругам и семьям в ходе терапии требуется несколько попыток, прежде чем они решат произвести изменения и принять риск неведомого. Частью процесса супружеской и семейной терапии является обучение супругов или членов семьи, чтобы они могли воспринимать потребности, выражаемые близкими. Если в ходе терапии выясняется, что потребности не могут быть приняты, возможно принятие решения о реализации этих потребностей вне семьи или брачного союза.

12. Какие противоречивые вопросы могут возникнуть?

Когда психотерапевт принимает решение относительно того, кого следует приглашать на сессии семейной терапии, перед ним встает основной на сегодняшний день вопрос: **«Кто является членом семьи?»** Высокая частота разводов привела к нарушению структуры семейных систем и взаимоотношений. В структуре семьи могут присутствовать родители, отчим/мачеха, дети, падчерица/пасынок, сибсы, имеющие одного общего родителя, бабушки/дедушки, сводные бабушки/дедушки. Могут быть также супружеские пары геев и лесбиянок, которые могут иметь экс-супругов в предшествующих браках. Дети из подобных браков скорее всего будут делить время между гомосексуальным и гетеросексуальным родителем. Другой недавно появившийся социальный феномен состоит в выборе, осуществляемом как мужчиной, так и женщиной: иметь или не иметь ребенка вне брака. При подобных взаимоотношениях ребенок может жить с обоими биологическими родителями, с одним из родителей или с одним биологическим родителем и его партнером.

Другой спорный вопрос состоит в том, следует ли лечить супружеской или семейной терапией пары или семьи, в которых наблюдается **домашнее насилие**. Некоторые специалисты говорят: «Никогда», так как они убеждены в том, что супружеская и семейная терапия поддерживает у жертвы чувство вины. Эти профессионалы говорят, что в лечении нуждается лишь проявляющий насилие; однако основной догмат супружеской терапии состоит в том, что за деструктивное поведение ответственны оба партнера. Другие специалисты утверждают, что домашнее насилие отмечается в контексте взаимоотношений и что наиболее полезной лечебной программой является индивидуальная терапия в дополнение к лечению, направленному на супружеские и семейные взаимоотношения. Возможно, что решение должно рассматриваться не как «либо — либо», но как клиническое решение, зависящее от того, является ли целью восстановления брака или семьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Balcom D, Lee R, Tager J: The systemic treatment of shame in couples. *J Marital Family Ther* 21:55—65, 1995.
2. Beck RL: Redirecting the blaming in marital psychotherapy. *Clin Soc Work J* 15:148-158, 1987.
3. Berg KL, Jaya A: Different and same: Family therapy with Asian-American families. *J Marital Family Ther* 19:31-38, 1993.
4. Carter B, McGoldrick M: *The Changing Family Life Cycle, A Framework for Family Therapy*. New York, Gardner Press, 1988.
5. Cordova J, Jacobson N, Christensen A: Acceptance versus change interventions in behavioral couple therapy: Impact on couples' in-session communication. *J Marital Family Therapy* 24:437-455, 1998.
6. Dattilio F, Padesky C: *Cognitive Therapy with Couples*. Sarasota, FL, Professional Resource Exchange, 1990.
7. Gottman J, Notarius C, Gonso J, Markman H: *A Couple's Guide to Communication*. Champaign, IL, Research Press, 1976.
8. Greenspan R: Marital Therapy with couples whose lack of self-sustaining function threatens the marriage. *Clin Soc Work J* 21:395-404, 1993.
9. Guerin PP, Fayu L, Burden S, Kautto G: *The Evaluation and Treatment of Marital Conflict*. New York, Basic Books, 1987.
10. Gurman A, Kriskern D: *Handbook of Family Therapy*. New York, Brunner/Mazel, 1981.
11. Hugen B: The effectiveness of a psychoeducational support service to families of persons with a clinical mental illness. *Res Soc Work Pract* 3:137-154, 1993.
12. Marley J: Content and context: Working with mentally ill people in family therapy. *Soc Work* 37:412-417, 1992.
13. Moltz D: Bipolar disorder and the family: An integrative model. *Family process* 32:409-423, 1993.

1. Что такое групповая психотерапия?

В широком смысле она включает различные типы групп; при этом цели варьируют от изменения поведения до обмена опытом. В данной книге групповая терапия рассматривается

как область клинической практики и особый психотерапевтический подход. Вся групповая психотерапия нацелена на облегчение болезни или дистресса при помощи обученного руководителя. Отличия групповой психотерапии от других методов состоят в использовании *группового взаимодействия* как средства для изменения.

2. Как появилась групповая психотерапия?

В 1905 г. Dr. Joseph Pratt, психиатр из Бостона, объединил своих больных туберкулезом пациентов в группы для проведения еженедельных дискуссий. Он обнаружил, что эти встречи улучшали взаимную поддержку, смягчали депрессию и уменьшали изоляцию. Moreno, хорошо известный как создатель психодрамы, впервые применил термин «групповая терапия» в 1920-х гг. До Второй мировой войны групповая психотерапия повсеместно считалась неэффективной. Большое число раненых, возвращавшихся с войны с нейропсихическими поражениями, вынудило правительства США и Англии к поиску более эффективных и экономичных путей лечения данных ветеранов. С тех пор область групповой психотерапии быстро расширялась и сегодня она применяется в различных клинических ситуациях для решения различных проблем.

3. Каковы преимущества групповой психотерапии?

- Пациент воссоздает характерные трудности в группе. Взаимодействие в группе позволяет быстро выявить паттерны поведения.
- Концепция «зеркального зала» означает возможность группы предъявлять индивиду поведение, который он сам не может распознать (противопоставление). Отдельные участники терапии более склонны принимать ответную реакцию на свое поведение, когда она исходит от множества наблюдателей.
- Множество сторонников, сопереживающих усилиям пациента, позволяет легче переносить противопоставление и увеличивает возможность справляться с выраженным аффектом.
- Раскрытие постыдных секретов может привести к немедленному облегчению.
- Групповые взаимодействия приводят к социально приемлемым ответам и взаимным обменам.
- Группа предлагает альтернативные модели поведения.
- Групповая терапия часто переживается как менее регрессивная, чем индивидуальная терапия.

4. В чем недостатки групповой терапии?

- Пациенты получают меньше эксклюзивного времени и внимания, чем при индивидуальной терапии.
- Группа может создавать чувство потерянности в толпе и неприятия индивидуальности окружающими.
- Конфиденциальность имеет ограничения. Руководитель группы не может гарантировать, что участники терапии будут сохранять конфиденциальность.
- Прекращение терапии более сложное (менее гибкое, чем при индивидуальной терапии; окончательное).

5. Существуют ли различные теоретические точки зрения?

Изначально групповая терапия была построена, преимущественно, на психодинамических принципах; сегодня большинство групповых психотерапевтов используют комбинацию теорий. Например, частая смесь моделей включает психодинамическую (сфокусированную на отдельных членах группы), интерперсональную (сфокусированную на

взаимодействиях между участниками) и групповую терапию, как таковую (сфокусированную на групповых процессах). В данной главе эти модели объединяются в несколько основных принципов, которые широко применяются в разнообразных группах любого типа и величины в различных клинических условиях.

6. Что врач должен делать в первую очередь?

Успешная группа требует продуманного планирования:

Определите ваши собственные соображения относительно того, почему групповая терапия представляет ценность.

Оцените учреждение, в котором вы работаете; признает ли оно полезность группового лечения. Будет ли общество и ваши коллеги друзьями или врагами в ваших попытках создать группу? Кто ценит или обесценивает группы? Кто обладает полномочиями для того, чтобы помочь вам создать группу? Группы какого типа уже существуют? Какие типы пациентов нуждаются в группе? Каким образом вы подберете членов вашей группы? Насколько велика конкуренция между специалистами за данных пациентов?

Продумайте тип группы, который вы предлагаете. Группы варьируют от дискуссионных, центрированных на теме или поддерживающих/обучающих до ориентированных на процесс. Уточнять тип группы необходимо для того, чтобы вы могли объяснить цель группы потенциальным пациентам или лицу, их направляющему и определить вашу роль как руководителя группы. Например, в группе тренинга социальных навыков руководитель изначально занимает роль учителя, в то время как в группе психодинамической терапии роль руководителя состоит в интерпретации бессознательных феноменов.

7. Каким образом врач отбирает пациентов в группу?

Для отбора пациентов существует множество различных критериев. Обычно большинство пациентов могут эффективно работать при каком-либо типе групповой терапии. Если пациенты готовы слушать других и разговаривать о самих себе, то они являются кандидатами для групповой терапии. Критериями исключения являются: отказ вступить в группу или соблюдать групповые соглашения и серьезные проблемы, связанные с межличностными отношениями. Вопреки распространенному мнению, люди, которые плохо чувствуют себя в группе, не являются первичными кандидатами для групп. Осторожность необходима при включении высоко импульсивных, остро суицидальных, гомицидальных или психотических пациентов.

8. Как подобрать группу для конкретного пациента?

Группы не являются случайным набором незнакомцев, собранных вместе, так как в больнице имеется слишком мало врачей и слишком много пациентов. Это важно не только для того, чтобы отобрать пациентов, которым может помочь групповая терапия, но и для помещения их в наиболее подходящую группу. Начальные группы традиционно включают участников, сходных в плане развития *Эго*, но различных в отношении межличностного стиля. Например, способность устанавливать доверие или проявлять сопричастность у членов группы может быть похожей, но степень застенчивости и подчиняемости — различной. Наиболее важно, чтобы отсутствовали участники, считающие себя в группе людьми особого сорта, так как у них будет высок риск выбыть из группы. Например, пожилой вдовец найдет мало общего с другими членами группы, состоящей из молодых матерей, и, вероятно, быстро покинет группу.

Существуют **три причины, по которым пациенты покидают** группы:

- Правильная группа в неправильное время (пациент не готов для группы).
- Неправильная группа в правильное время (например, пожилой вдовец с молодыми матерями).
- Пациент не подходит для групповой терапии.

9. Должен ли врач проводить скрининговый опрос?

В идеале, перед включением пациента в группу, следует проводить хотя бы одно индивидуальное собеседование. Некоторым пациентам может потребоваться и больше, если они незнакомы с терапией или амбивалентно относятся к помещению в группу. Оценка пациента для групповой терапии в общем и для вашей группы в частности требует личного контакта (с глазу на глаз). Собеседование также помогает

сформировать альянс между руководителем

и участником, установить цели, провести обучение относительно роли руководителя и участников, ознакомить пациента с групповыми соглашениями, ответить на вопросы и затронуть потенциальные проблемы. Наконец, оно предоставляет пациенту возможность принять информированное решение относительно присоединения к группе.

Скрининговый опросник: общие вопросы

Что вы хотите получить от этой группы?
Почему вы хотите присоединиться к этой группе сейчас?
Какой опыт групповой терапии вы имеете (предшествующее лечение, включая также семейную, школьную, профессиональную, социальную группы)?
Как вы представляете, на что будет похожа эта группа? Как вы думаете, какова будет ваша роль в этой группе? В чем для вас заключается наиболее трудный аспект этой группы? Можем ли мы пересмотреть групповые соглашения?

10. Должен ли врач придерживаться групповых соглашений?

Да. Всем группам необходимы некоторые рабочие установки, которые обеспечивают структуру и исходный уровень для исключения в будущем любого поведения, представляющего угрозу для группы. Психотерапевты, ведущие психодинамические группы, традиционно используют принципы, перечисленные ниже (хотя эти принципы могут быть изменены для групп, имеющих временной лимит, и для групп, включающих пациентов с различными ситуациями). Участники обязуются:

- Посещать каждую встречу, приходить вовремя и оставаться до конца встречи.
- Работать над проблемами, которые они привнесли в группу.
- Осознавать, что коммуникация является вербальной, а не физической.
- Уважать личность и индивидуальность других членов группы.
- Использовать взаимоотношения с лечебными, а не социальными целями.
- Оставаться в группе до тех пор, пока проблемы, представленные ими в группу, не будут разрешены.
- Уделить соответствующее время самим себе и группе для понимания причин ухода, если они решают уйти и сказать «до свидания».
- Позволить руководителю поговорить со своим индивидуальным терапевтом (если таковой имеется) в любое время, которое руководитель найдет максимально удобным.
- Выполнять финансовые обязательства.

11. Опишите основополагающие принципы (время, размер группы и место проведения) групповой терапии?

Большинство групп встречаются еженедельно, некоторые группы — дважды в неделю, другие — 2 раза в месяц. Важное значение для терапевтического эффекта состоит в том, чтобы пациенты не утрачивали контакт с аффектом и ходом предшествующей встречи. Обычно продолжительность сессии составляет около 90 мин, но варьирует в пределах 75—120 мин. Сессии, длящиеся менее 75 мин, недостаточны для того, чтобы участники могли обсудить проблемы, а сессии продолжительностью свыше 120 мин могут утомлять как участников, так и руководителей группы.

Размер группы от 4 до 10 участников. Если группа состоит менее чем из 4 участников, возникает искушение фокусироваться на индивидах, а не на групповых процессах; при размере более чем в 10 членов группа начинает казаться неконтролируемой и менее продуктивной. Большинство экспертов групповой терапии в качестве идеального числа рекомендуют 7 высокоактивных участников; это число оптимально также для начала терапии (учитывая возможность раннего выбывания участников).

Руководитель группы несет ответственность по обеспечению комфортабельной, отдельной комнатой с достаточным количеством кресел для всех участников. Большинство руководителей предпочитают размещать кресла по кругу, для того чтобы одни участники не имели

возможности прятаться от других за столами или другими предметами мебели.

12. В чем состоит роль руководителя?

В том, чтобы помочь участникам терапии понять себя, анализируя свое поведение в группе. Кроме того, руководитель должен решить, каким образом группа может помочь пациенту лучше всего. Некоторые аспекты перечислены ниже:

- Что говорить, как много говорить и когда это говорить.
- Насколько много внимания уделять настоящим переживаниям в противовес прошлым событиям или грядущим надеждам.
- Насколько много внимания уделять отдельным индивидам, и в то же время наблюдать за взаимодействиями между участниками.
- Насколько много внимания уделять оценке чувств и эмоциональных переживаний, не упуская из виду причины и интеллектуальное понимание.
- Как объединять диалог об участниках терапии с дискуссией о людях, не входящих в группу.
- Каким образом гармонизировать содержание (буквальное значение) с процессом (символическое значение).
- В какой степени отвечать на требования и желания группы.
- В каком объеме следует делиться личной информацией.

Все эти решения руководителя определяются теоретической ориентацией, личностью врача и ситуацией в группе. Более того, все они имеют свою степень выраженности, а не построены по принципу «все или ничего» и каждое из них несет в себе последствия для группы.

Десять полезных правил для групповой психотерапии

1. Каждая встреча имеет место в контексте (время, место, цель).
2. Каждый участник группы имеет контекст. Попытайтесь сохранить в памяти его анамнез и имеющиеся проблемы.
3. Уделяйте внимание тому, что происходит в группе в каждый момент времени, фокусируйтесь на «здесь и сейчас». Спрашивайте себя: «Что происходит?», «Почему это происходит сейчас?».
4. Помните: все, что происходит в группе, оказывает свое влияние на нее.
5. Каждая встреча группы имеет тему или основную нить.
6. Уделяйте особое внимание начальным словам и действиям, которые могут предварять собой тему.
7. Подумайте о метаморфозах или аналогиях, как о ключе к групповой теме.
8. Уделите внимание вашему собственному эмоциональному ответу на группу, как барометру, указывающему на то, что происходит на сессии.
9. Не паникуйте, если вы не всегда понимаете, что происходит в группе. Это — обычное переживание.
10. Помните о вышеперечисленных пунктах и попытайтесь сформулировать гипотезу, которая может помочь вам сделать грамотное предположение относительно темы.
10. Приготовьте краткое заявление, предлагающее тему для группы (независимо от того, думаете ли вы так на самом деле).

13. Имеет ли преимущество совместное руководство группой?

Совместная терапия представляет собой часто применяемую модель (главным образом, при обучении). Наиболее важным и затратным по времени аспектом является необходимость в поддержании связи между различными врачами, принимающими участие в комплексном лечении и в направлении их взаимодействия.

Преимущества*Для пациентов*

Обеспечивается преемственность в случае отсутствия руководителя
Позволяет создать модель конструктивных взаимоотношений для имитации профессии-

Недостатки

Более высокая стоимость
Деструктивная
Недостаток коммуникации
Серьезные
ные на различной

Воссоздается полная семья с двумя родителями	нальной,
клинической или ад-	
Обеспечивается большая стандартизация условий	министративной
роли	руководи-
<i>Для руководителей</i>	тел е й
Обеспечивается взаимная поддержка и обоюдный	Дистанцирование
от эмоциональ-	
контроль	ного влияния переживаний

Преимущества

Предлагаются два взгляда на группу
остается в тени

Позволяет руководителям разделять или изменять роли от вербальных до наблюдательных и смещать фокус от целой группы до отдельных участников

Помогает справляться с кризисами и конкретными заданиями

Недостатки

Один руководитель

14. Существуют ли стадии развития группы?

Руководителю группы полезно иметь общую схему развития для понимания групповых тем и множества взаимодействий группового процесса. Yalom предложил практическую структуру, состоящую из четырех стадий.

Стадия 1 («внутри или вовне») — поиск цели, знакомство с другими участниками, обнаружение сходств и обучение основным правилам. Участники беспокоятся, главным образом, о принятии и неприятии. Похожи ли другие участники на меня? Сходны ли мы? Общение на этой стадии часто поверхностное, сфокусировано на предоставлении или поиске совета и получении поддержки от руководителя. Основная роль лидера состоит в обеспечении доверия и безопасности, а также в том, чтобы помочь участникам найти общую тему.

Стадия 2 («вершина или основание») — маневрирование позициями контроля, превосходства и силы между участниками, а также между участниками и руководителем. Первоначальный период заканчивается после установления безопасности и доверия. Теперь участники терапии хотят знать, чем они различаются, насколько много автономии предоставит руководитель группы и в какой степени они могут менять друг друга и руководителя группы. Каким образом они могут критиковать, изменять или ломать групповые установки? Кто представляет силу в группе? Если на первой стадии терапии участники беспокоились преимущественно о том, чтобы быть похожими на окружающих (быть как все), то теперь они заинтересованы, главным образом, в том, чтобы их принимали как индивидуальность. Типичны критика других участников, враждебность по отношению к руководителю и разочарованность в группе. Группа возлагает на руководителя большие ожидания; поэтому не удивительно, что участники разочарованы неспособностью руководителя соответствовать их мечтам. Необходимо, чтобы руководитель группы перенес их разочарование и поощрил их оппонирование, а не отвечал карательными мерами. Помните, что эта мятежная, эмоционально бурная фаза является признаком того, что группа продвигается вперед.

Стадия 3 («близко или далеко») — основное беспокойство группы касается тесных дружеских отношений и закрытости. Насколько закрытым надо быть от других участников? Как много секретов раскрыть? Вследствие конфликта на предшествующей стадии имеется больше доверия, сотрудничества, открытости в общении и группового духа. Руководитель определяет прогресс, ориентируясь на то, что группа не подавляет все негативные аффекты ради групповой сплоченности. Теперь группа готова стать зрелой рабочей группой с фокусом, гибкостью, сочувствием, более высокой толерантностью к аффекту, реалистичной оценкой руководителя и осознанием ценности других участников.

Стадия 4 — прекращение. Работа руководителя состоит в привлечении внимания членов группы к окончанию терапии. Как правило, прекращение терапии вызывает чувства, касающиеся трех тем: смертности и смерти, разлуки и надежды.

Данные стадии присутствуют во всех группах, но глубина и широта их выражения варьируют в зависимости от целей, времени и стиля работы руководителя. Они могут частично перекрываться, но при этом нет четких границ между стадиями или совпадения между группами. В конечном счете, группы никогда не могут разрешить эти проблемы, связанные с развитием немедленно; но при этом происходят периодические циклы, посредством которых прогрессивно углубляется уровень выявления стрессов и конфликтов.

15. Как врач может управлять трудными пациентами?

Трудный пациент (зачастую эгоцентричный или требовательный), может создавать тяжелую группу и выставять какого-либо члена группы в виде «козла отпущения». О том, как справляться с трудными пациентами, написано много, но при этом умалчивается об одном, особенно конструктивном, групповом подходе. Этот подход основывается на предпосылке, что трудный пациент играет важную роль в группе и отражает аспекты каждого члена группы. Наиболее эффективный ответ состоит в том, чтоб фокусироваться на реакции других членов группы, а не на патологии отдельного пациента. Данный подход позволяет избежать дальнейшей критики индивида и побуждает других участников разделить ответственность за взаимодействие в группе.

16. Расскажите о комбинировании групповой терапии с фармакотерапией или индивидуальной терапией.

Психотропные препараты часто применяются в группах и необходимы для пациентов с психотической симптоматикой. Установки по отношению к медикаментозной терапии и причины назначения лекарственных средств становятся, как правило, темой для группового обсуждения.

Многие пациенты получают сопутствующую индивидуальную и групповую терапии; это может представлять собой мощную комбинацию. Существует два варианта: комбинированная терапия, при которой один и тот же психотерапевт проводит с пациентом и индивидуальную, и групповую терапию, и объединенная терапия, при которой групповую и индивидуальную терапию пациент проходит у разных психотерапевтов. Групповая терапия часто добавляется к индивидуальной, но пациент может также направляться на индивидуальную терапию из группы. Отметим, что ни один из этих типов лечения не следует считать лучше другого.

17. Каким образом принимается решение об окончании терапии?

В группах, где длительность терапии лимитирована, окончание терапии предопределено. Другие группы завершают работу по решению руководителя. Пациенты могут покидать группу после успешного завершения лечения или преждевременно уходить из группы вследствие множества личных, групповых причин, а также при входящих обстоятельствах. Процесс завершения лечения более сложен, чем при индивидуальной терапии, так как он затрагивает множество людей, а не только врача. Руководитель должен пытаться предотвращать преждевременное прекращение лечения и обращать внимание на чувства, сопровождающие прекращение терапии. Полезными вопросами являются: 1) Все ли возможное пациент получил от группы до ухода? 2) Почему пациент покидает группу именно в это время? При принятии решения следует также учитывать, была ли достигнута первоначальная цель, приведшая пациента в группу. Интересно, что группы часто достигают конструктивных изменений при разборе конфликтов, представленных членом, прекращающим лечение, уже после его ухода.

18. Существует ли краткосрочная групповая терапия?

Лечение, лимитированное по времени, применяется все чаще, вследствие ограниченного финансирования. Группы, ограниченные по времени, часто формируются вокруг конкретных симптомов, кризисов или частых проблем (например, соматическое заболевание, развод или подростковый период) с ограниченными целями облегчения симптомов, помощи при кризисе или поддержки и психологического обучения. Группы краткосрочной терапии часто предназначены для более агрессивного межличностного вмешательства и более выраженных терапевтических изменений. В данных группах отмечается, как правило, более тщательный отбор пациентов, точные цели, четко определенный рабочий фокус, быстрый переход к обучению, активные руководители, использование межличностных ресурсов и использование временных

ограничений для ускорения поведенческих изменений. В отличие от групп более длительной терапии пациент может возвращаться на несколько курсов терапии; при обоих типах лечения успех обусловлен тщательной предгрупповой подготовкой.

Считается, что группы краткосрочной терапии также проходят стадии развития (см. вопрос 14). Переход по стадиям может быть интенсифицирован вследствие временного лимита.

19. Может ли руководитель гарантировать конфиденциальность?

Юридическая и этическая ответственность по обеспечению тайны и конфиденциальности пациента для индивидуального психотерапевта является бесспорной и само собой разумеющейся. Однако, несмотря на то, что групповой психотерапевт применяет те же стандарты, групповая терапия ставит особые проблемы, так как пациенты ожидают уважения к своей индивидуальности и защиты информации, которой он поделился с другими членами группы. В действительности, групповая терапия устанавливает лимиты на конфиденциальность (когда один член группы нарушает конфиденциальность другого), так как ни руководитель, ни другие члены группы не имеют юридических средств воздействия на него.

ЛИТЕРАТУРА

1. Agazarian YM: System-Centered Therapy for Groups. New York, Guilford Press, 1997.
2. Alonso A, Swiller HI (eds): Group Therapy in Clinical Practice. Washington, DC, American Psychiatric Association Press, 1993.
3. Bernard HS, MacKenzie KR (eds): Basics of Group Psychotherapy. New York, Guilford Press, 1994.
4. Dies RR: Models of group psychotherapy: Sifting through the confusion. Int J Group Psychother 42:1—17, 1992.
5. Kaplan HI, Sadock BJ (eds): Comprehensive Group Psychotherapy. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
6. Klein RH, Bernard HS, Singer DL (eds): Handbook of Contemporary Group Psychotherapy: Contributions From Object Relations, Self-Psychology, and Social Systems Theories. Madison, CT, International Universities Press, 1992.
7. Roth BE, Stone WN, Kibel HD (eds): The Difficult Patient in Group. Madison, CT, International Universities Press, 1990.
8. Rutan JS, Stone WN: Psychodynamic Group Psychotherapy. New York, Guilford Press, 1993.
9. Scheidlinger S: Group dynamics and group psychotherapy revisited: Four decades later. Int J Group Psychother 47:141-159, 1997.
10. Steenbarger BN, Budman SH: Group psychotherapy and managed behavioral health care: Current trends and future challenges. Int J Group Psychother 46:297-309, 1996.
11. Yalom ID: The Theory and Practice of Group Psychotherapy. New York, Basic Books, 1995.

Глава 46. ТРЕНИНГ РЕЛАКСАЦИИ

William H. Polonsky, Ph.D.

1. Назовите основные формы тренинга релаксации?

- Медитация** Самонаправляемая; пассивное внимание по отношению к единственному объекту фокуса *Прогрессирующая мышечная релаксация* Систематичное сокращение и расслабление больших мышечных групп
- Гипноз** Вербальные и повторяющиеся внушения, часто включающие мысленные образы, направленные на расслабление разума и тела
- Аутогенная тренировка** Структурированные серии оформленных внушений, направленных на вызывание телесных ощущений, связанных с релаксацией
- Биологическая обратная связь** Выявление (с помощью приборов) и усиление физиологических сигналов, связанных с напряжением; сигналы по обратной связи поступают к пациенту, который учится

чувствовать и модифицировать сигнал

2. Опишите медитацию.

Сокращенные (т.е. нерелигиозные) варианты систем медитации, как правило в форме *сосредоточения*, приобретают растущую популярность на Западе. При медитации, связанной

с сосредоточением, пациент научается обращать пассивное внимание на единственный объект фокуса, который является неизменным или повторяющимся (например, зрительный образ, повторяющееся слово или мантра или телесные ощущения, такие как дыхание). Акцент делается на происходящем в данный момент времени, пассивном внимании, зачастую без какого-либо направляющего руководства, так, чтобы наступила релаксация или другие психофизиологические изменения. Формы, *не связанные с сосредоточением*, сходны, хотя, как правило, более сложны; при этом внимание направляется более широким образом на постоянно меняющийся поток психической активности.

3. Опишите прогрессирующую мышечную релаксацию.

Пациент обучается поочередно напрягать и расслаблять 16 основных мышечных групп. Среди основных форм релаксации прогрессирующая мышечная релаксация является наиболее простой и прямой, ей легко можно научить пациента. Произвольное мышечное сокращение позволяет пациенту почувствовать разницу между напряжением и расслаблением каждой мышечной группы и облегчает последующую мышечную релаксацию. Однако недавно проведенное исследование указывает на то, что компонент напряжения может быть не нужен; сокращенные техники, включающие сосредоточение на состоянии каждой мышечной группы вслед за указаниями к расслаблению могут быть столь же эффективны. После выработки навыка прогрессирующей мышечной релаксации, пациенты обучаются комбинировать мышечные группы до тех пор, пока не будет достигнута способность вызывать релаксацию простым усилием мысли.

4. Каким образом при релаксации используется гипноз?

Гипноз и самогипноз сфокусированы на формализованном внушении, часто включающем мысленные образы. Гипнотическое внушение может применяться по отношению ко множеству различных аспектов, наиболее известным из которых является релаксация. Повторяющиеся внушения, произносимые ритмичным и спокойным голосом, позволяют достичь у пациента соматической релаксации (например, «мышцы вашего тела расслабляются все больше и больше») и когнитивной релаксации (например, «пусть дневные переживания медленно уходят»). Среди всех гипнотических внушений релаксация наиболее легко достижима, хотя накоплено много данных о том, что индивиды значительно различаются по своей способности отвечать на гипнотическое внушение.

5. Является ли аутогенная тренировка формой гипноза?

Да. Она включает серию из шести самовнушений, относящихся к конкретным телесным ощущениям. В ходе лечения внимание пациента постепенно, шаг за шагом, направляется на каждую группу ощущений (например, «сердце бьется спокойно и сильно», «лоб холодный»). Считается, что это приводит к релаксации. Четкий акцент на пассивной концентрации побуждает пациента скорее следовать, чем форсировать изменения телесных ощущений. Как и при прогрессирующей мышечной релаксации, после достижения аутогенных навыков применяются сокращенные формы, чтобы пациент мог надежнее и быстрее достигать состояния более глубокой релаксации.

6. При биологической обратной связи тяжело увидеть улучшение, полагаясь на показания прибора для релаксации.

Биологическая обратная связь просто передает информацию путем зрительных и/или слуховых сигналов обратно к пациенту. Затем пациент обучается видоизменять сигналы посредством модификации связанных с ними физиологических систем в желательном направлении. Вмешательства, основанные на биологической обратной связи, могут вызвать состояние глубокой релаксации посредством направленного уменьшения, например, на снижение эпидермальной активности, частоты сердечных сокращений и мышечного напряжения. В идеале пациент постепенно учится обходиться без биологической обратной связи.

7. Применяется ли биологическая обратная связь для других целей?

Биологическая обратная связь представляет собой многосторонний инструмент, посредством которого можно вызвать множество потенциально ценных физиологических изменений, которые не обязательно связаны с релаксацией. Например, тренинг, основанный на электромиографической обратной связи, используется при нейромышечной реабилитации, которая помогает пациентам вновь научиться воспринимать, сокращать и/или расслаблять конкретные мышцы, после чего восстанавливается способность производить однотипные мышечные движения. Сложность и специфичность подобного тренинга четко отличается от тренинга релаксации (ТР). Тренинг на основании биологической обратной связи доказал свою эффективность при множестве других синдромов, включая болезнь Рейно и энкопрез.

8. Что представляет собой «релаксационный ответ»?

Benson считал, что все типы ТР в значительной степени сходны. Почти все они включают вербальные повторы, пассивную установку по отношению к внешним стимулам и приводят к одному и тому же общему результату — релаксационному ответу. Такой ответ характеризуется мышечной релаксацией, уменьшением частоты сердечных сокращений, снижением АД и другими психофизиологическими изменениями, указывающими на общее снижение возбуждения симпатической системы.

9. Истина или заблуждение: все типы тренинга релаксации вызывают один и тот же результат?

Это утверждение истинно лишь частично, поскольку данный вопрос весьма противоречив. В противовес модели релаксационного ответа некоторые исследователи приводят модель «специфических эффектов», согласно которой соматическая и когнитивная формы релаксации могут быть более эффективны, когда они применяются при соответствующей форме тревоги (например, жалобы на хроническое мышечное напряжение, а не «скачка идей»). Имеющиеся данные подтверждают, что компромисс достижим: каждая форма ТР способна вызывать как общие эффекты, уменьшающие стресс, так и специфические эффекты. Например, прогрессирующая мышечная релаксация и биологическая обратная связь (соматическая) оказывают более мощные эффекты, чем медитация (когнитивная) в отношении тревоги, направленной на телесные ощущения, например высокая частота сердечных сокращений. Влияние медитации более сильное при первично психологической тревоге (например, при чрезмерном беспокойстве). (Более детальное обсуждение приведено в работе Lehrer et al., 1994.)

10. При каких психиатрических проблемах может быть полезен тренинг релаксации?

При генерализованном тревожном расстройстве, социальной фобии, депрессии, хроническом злоупотреблении психоактивными веществами и других расстройствах, ключевым фактором при которых является тревога.

В то время как ТР широко рассматривается как панацея, при большинстве состояний она вряд ли окажется достаточной в качестве монотерапии. Были разработаны комплексы мощной и эффективной терапии, направленной на преодоление стресса, особенно при диагнозах, связанных с тревогой. Например, когнитивное вмешательство продемонстрировало отчетливую эффективность в плане длительной редукции симптомов агорафобии и панического расстройства (Craske и Barlow, 1993). ТР обычно представляет собой часть всесторонней лечебной программы. В таком качестве он, как правило, добавляет терапии эффективности (особенно, когда тренинг сфокусирован на «дыхательной переподготовке» — медленное, равномерное диафрагмальное дыхание), но при этом остается средством второго ряда. Ключевыми являются методики когнитивной терапии; причем методики релаксации направлены на «конкретные ситуации» (например, вызывание релаксации до и во время трудных социальных ситуаций).

11. Чем программы по преодолению стресса отличаются от тренинга релаксации?

Программы по преодолению стресса включают широкий спектр методик, в том числе ТР, направленных на купирование состояний, связанных со стрессом. В отличие от ТР данные

программы тяготеют к многогранности. Хорошо известной программой является **тренинг умения справляться с тревогой** (Suinn, 1990), который включает набор методик когнитивной терапии вместе с прогрессирующей мышечной релаксацией. Целью является достижение релаксации; при этом пациенты обучаются следующему: повторно представлять сцены, вызывающие тревогу, и использовать свои навыки релаксации для снижения этой тревоги; распознавать и лечить ранние признаки стресса и применять свои навыки релаксации при тревожных моментах. Другие программы более четко сфокусированы на конкретных психиатрических состояниях. Например, Barlow и соавт. разработали программу для панического расстройства, которая характеризуется техниками релаксации, когнитивной перестройкой (для выявления частых когнитивных ошибок, которые содействуют панике) и постепенная экспозиция вызывающими страх телесными ощущениями (для обеспечения десенсилизации).

Опять же, при большинстве психиатрических состояний программы по преодолению стресса склонны быть более эффективными, чем простой ТР.

12. Следует ли отговаривать пациентов от расширенного использования методик релаксации?

Вовсе нет! Помимо основной роли релаксации в качестве ценного компонента при лечении тревожных и других психических расстройств, ТР может иметь важное значение для облегчения každодневногo стресса и ослабления психофизиологических ответов на стресс (т.е. хронически преувеличенные реакции на стрессогенные стимулы в любой из множества органных систем). Релаксация может быть полезной и эффективной для ослабления субклинических тревожных расстройств в качестве альтернативы копинг-ответа на самодеструктивное поведение, в качестве дополнения к психотерапии и/или в качестве средства, препятствующего накоплению каждодневногo стресса. Кроме того, данные указывают на то, что ТР может быть полезным для лечения определенных соматических заболеваний.

13. При каких соматических заболеваниях оказался эффективен тренинг релаксации?

ТР применялся при множестве соматических состояний как с позитивными, так и с негативными результатами (Gatchel и Blanchard, 1993; Murphy, 1996). Наиболее сильный положительный эффект отмечался при **расстройствах, проявляющихся головной болью**. Как прогрессирующая мышечная релаксация, так и электромиографическая обратная связь эффективны для обеспечения клинически значимой редукции (со слов пациентов — до 50%) симптомов головных болей напряжения примерно у 40—50% пациентов. Однако когнитивная терапия (позволяющая выявить ситуации, в которых возникает головная боль, улучшить распознавание ранних сигнальных признаков головной боли и обучить пациента применению навыков релаксации непосредственно перед появлением головной боли) кажется даже более эффективной. Существуют данные, указывающие на то, что когнитивная терапия в комбинации с ТР более эффективна в плане редукции симптомов, чем амитриптилин. ТР, особенно подходы, направленные на вегетативную систему (температурная биологическая обратная связь и аутогенная тренировка) могут также облегчать мигрень, хотя эффект обычно не превосходит таковой при головных болях напряжения. Тем не менее температурная биологическая обратная связь в комбинации с аутогенной тренировкой оказалась столь же эффективной для обеспечения долговременного снижения частоты мигрени, как и многие фармакологические подходы.

ТР может вызвать некоторое улучшение при болях в нижней части спины и прочих **хронических болях** (популярны гипнотические вмешательства) и облегчить **хроническую бессонницу**. Опять же, средством выбора являются, конечно, более всесторонние когнитивно-бихеви-оральные программы, и ТР лучше всего рассматривать как один из их компонентов.

Программы по преодолению стресса обеспечивают значительное и долговременное клиническое улучшение при **синдроме раздраженной толстой кишки**, однако степень вовлеченности компонента релаксации в

эти эффекты неясны. Данные исследований по применению **ТР** при **гипертензии, бронхиальной астме** и **диабете** в основном разочаровывают. Гипотензивные препараты стабильно оказывают более мощный эффект, чем ТР. При бронхиальной астме ТР способен незначительно улучшать функцию легких. У пациентов, страдающих сахарным

диабетом типа 1, ТР не приводит к развитию стойкого, направленного эффекта на уровень глюкозы крови. (Эффекты ТР при сахарном диабете типа 2 более сомнительны.) Однако отметим, что в *небольших подгруппах пациентов с данными заболеваниями* (например, имеющих высокий уровень тревоги), ТР может приводить к значительному клиническому улучшению.

Эффективность тренинга релаксации

МЕДИЦИНСКОЕ СОСТОЯНИЕ	СТЕПЕНЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ	ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД
Головная боль напряжения		Прогрессирующая мышечная релаксация Электромиографическая биологическая обратная связь
Мигренозная головная боль		Аутогенная тренировка Температурная биологическая обратная связь
Хроническая боль		Гипноз Медитация Электромиографическая биологическая обратная связь
Хроническая бессонница		Прогрессирующая мышечная релаксация Медитация
Синдром раздраженной толстой кишки		Прогрессирующая мышечная релаксация Температурная биологическая обратная связь
Артериальная гипертензия, бронхиальная астма, сахарный диабет		

— Незначительная, часто отмечается клинически незначительное временное улучшение. * Клинически значимые незначительные эффекты. ** Клинически значимые умеренные эффекты. *** Клинически значимые выраженные эффекты.

14. Какой из методов тренинга релаксации является наиболее эффективным?

Ни одну из форм нельзя рассматривать как «наиболее» эффективную. Медитация приобретает широкую популярность в программах, проводимых на базе больниц, и, в действительности, является отличным выбором для контроля над *когнитивной* тревогой (Kabat-Zinn et al., 1992). Однако у большинства пациентов первостепенное значение имеет *соматическая* тревога (например, хроническое мышечное напряжение). У данных пациентов обычно не отмечается хорошего эффекта (возможно, они испытывают тревогу, вызываемую релаксацией; см. вопрос 19). В этом случае необходим симптом-специфичный тренинг (например, перестройка дыхания).

Прогрессирующая мышечная релаксация — легкая и неопасная методика с конкретными направлениями — прекрасное введение к ТР. Она особенно полезна для пациентов, у которых центральное значение имеет соматическая тревога; она помогает повысить их чувствительность к собственному им характеру мышечного напряжения. Биологическая обратная связь особенно эффективна в качестве закрепления для дальнейшего тренинга. Когда реально виден немедленный прогресс (например, на экране дисплея температура пальцев медленно повышается), скептически настроенные пациенты с большей вероятностью признают полезность релаксации.

15. При каких состояниях психофармакологические вмешательства предпочтительнее тренинга релаксации?

При терапии тревоги медикаментозное лечение и тренинг умения справляться со стрессом (включающий и ТР) имеют, вероятно, сходный мощный кратковременный эффект. Длительные исследования показали, что тренинг преодоления стресса является в некоторой степени даже более эффективным, чем психофармакологическое вмешательство. Однако при определенных обстоятельствах лекарственные средства являются лучшим выбором для *начала* терапии. Например, при преобладании тревоги пациенты не могут сосредоточиться на выполнении заданий ТР (или других инструкций по преодолению стресса). Психофармаколо-

гические средства могут облегчать начало терапии ТР и ее использование в дальнейшем. Кроме того, при ограниченных временных/финансовых возможностях применение ТР может быть нецелесообразным.

Однако, учитывая высокую частоту рецидивов тревожных состояний после прекращения медикаментозной терапии, специалисты могут настороженно относиться к изолированной психофармакотерапии, особенно когда имеющиеся проблемы не кажутся временными. Включение, по меньшей мере, тренинга по преодолению стресса расширяет набор копинг-механизмов пациента и значительно снижает риск рецидивов в долгосрочной перспективе.

16. Является ли тренинг, записанный на пленку, столь же эффективным, как и «живой» тренинг?

Нет. «Живой» тренинг продемонстрировал значительно большую эффективность, чем записанные на пленку инструкции в плане обеспечения пациентов навыками по снижению физиологического возбуждения. При «живом» тренинге пациент имеет возможность получения индивидуального тренинга и постоянной обратной связи. Важную роль могут играть также и межличностные факторы, особенно вовлеченность психотерапевта и его душевное тепло.

17. Насколько важна домашняя практика?

Она необходима. Однако между теми, кто практикуется ежедневно, и теми, кто делает это от случая к случаю, существует лишь незначительная разница, и частота домашних занятий обычно не коррелирует со степенью клинического улучшения. Таким образом, хотя домашняя практика и необходима, интенсивные и регулярные занятия необязательно дают больше преимуществ, чем нерегулярная практика.

18. Каковы наилучшие методы поощрения домашней практики?

Более высокий уровень самоэффективности (вера в личный успех) и ожидание улучшения связаны с регулярной практикой. Таким образом, психотерапевт может с большим успехом стимулировать домашнюю терапию, призывая пациента верить в то, что ТР представляет собой действенный метод, и что пациент может достичь в этом успеха. Эффективно стимулировать домашнюю практику могут также письменные предписания (детализирующие продолжительность, частоту и длительность занятий).

19. Что такое тревога, индуцированная релаксацией?

Хотя побочные эффекты релаксации встречаются редко, некоторые пациенты при начале ТР испытывают парадоксальное ощущение преходящей тревоги. В редких случаях может развиваться тяжелая тревога (рассматриваемая как паника, индуцированная релаксацией). Представляется, что тревожные ответы чаще отмечаются при когнитивных формах релаксации (например, медитация), чем при соматических формах (например, прогрессирующая мышечная релаксация). Причины тревоги, индуцированной релаксацией, неясны, но подозревается участие когнитивных факторов (например, страх утраты контроля), а также соматических факторов (например, скрытая гипервентиляция).

При аутогенной тренировке подобные ответы (называемые аутогенными разрядами) не рассматриваются как аномальные. Считается, что они отражают «высвобождение» подавленных мыслей или мышечной активности. Сходные явления наблюдаются при многих формах медитации, в которых подобная тревога рассматривается как слишком быстрое высвобождение, «разрядка» эмоционального напряжения.

Учитывая неприятный характер данных ответов, возможно, что тревога, индуцированная релаксацией, представляет собой основной фактор, способствующий высокой скорости высвобождения, часто наблюдаемой при ТР. Однако в руках опытного психотерапевта она может стать ценной составляющей непрерывного тренинга (а также может оказаться полезной при вмешательствах, связанных с психотерапией), так как пациент учится расслабляться и принимать эти переживания. Напротив,

психотерапевт может переключаться (как минимум первоначально) на более структурированную форму релаксации (например, прогрессирующую мышечную релаксацию или биологическую обратную связь).

ЛИТЕРАТУРА

1. Barlow DH: Cognitive-behavioral therapy for panic disorder. Current status. J Clin Psychiatry 58 (Supplement 2): 32-37, 1997.
2. Benson H: The Relaxation Response. New York, Morrow, 1975.
3. Borkovec TD, Mathews AM, Chambers A, et al: The effects of relaxation training with cognitive or nondirective therapy and the role of relaxation-induced anxiety in the treatment of generalized anxiety. J Consult Clin Psychol 55:883-888, 1987.
4. Craske MG, Barlow DH: Panic Disorder and agoraphobia. In Barlow DH (ed): Clinical Handbook of Psychological Disorders, 2nd ed. New York, Guilford Press, 1993.
5. Gatchel RJ, Blanchard EB (eds): Psychophysiological Disorders: Research and Clinical Applications. Washington, DC, American Psychological Association, 1993.
6. Kabat-Zinn J, Maissou AO, Kristeller J, et al: Effectiveness of a meditation-based stress-reduction program in the treatment of anxiety disorders. Am J Psychiatry 149:936-943, 1992.
7. Lehrer PM, Carr R, Sargunary D, Woolfolk RL: Stress management techniques: Are they all equivalent, or do they have specific effects? Biofeedback and Self-Regulation 19:353-401, 1994.
8. Murphy LR: Stress management in work settings: A critical review of the health effects. Am J Health Promo 11:112-135, 1996.
9. Suinn RM: Anxiety Management Training: A Behavior Therapy. New York, Plenum Press, 1990.

Глава 47. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕПРЕССИИ

Russel G. Vasile, M.D.

1. На какие симптомы воздействуют антидепрессанты?

Антидепрессанты оказывают воздействие на психологические и нейровегетативные симптомы депрессивной болезни. Психологические симптомы включают: ощущение грусти, безнадежности, беспомощности, никчемности, вины и суицидальные мысли. Соматические симптомы включают: недостаток энергии, трудности с концентрацией, бессонницу или гиперсомнию, нарушения аппетита (с потерей или, реже, увеличением веса), снижение интересов и/или удовольствия от повседневной деятельности, психомоторное возбуждение или заторможенность, снижение либидо, повышенную тревогу и/или ажитацию и нарушение когнитивных функций.

2. Какие клинические проявления указывают на необходимость назначения антидепрессантов?

Строгим показанием для назначения антидепрессантов является диагноз большой депрессии — стойкое наличие пяти или более вышеперечисленных соматических признаков вместе с психологическими симптомами на протяжении 2 нед. Кроме того, существуют данные, указывающие на то, что стойкое наличие психологических симптомов является достаточным показанием для назначения антидепрессантов даже при отсутствии заметных нейровегетативных депрессивных черт. Таким образом, пациенты, страдающие дистимией, также являются кандидатами на проведение антидепрессивной терапии.

3. Каковы эффекты антидепрессантов?

Антидепрессанты приводят к исчезновению нейровегетативных и психологических симптомов депрессии, восстанавливают чувство благополучия и нормальной деятельности до уровня, предшествующего началу депрессивного эпизода. С момента назначения данных препаратов и до появления их терапевтического эффекта проходит обычно не менее 2 нед., но до развития полного терапевтического эффекта может потребоваться прием адекватных доз антидепрессантов в течение 6 нед. Они не вызывают эйфории и подъема настроения при отсутствии депрессивного расстройства.

Перед назначением антидепрессантов клиницист должен убедиться в отсутствии органических факторов (таких как анемия, опухоль лобной доли или гипотиреоз), которые вызывают и поддерживают

депрессивные симптомы.

4. Каковы механизмы действия антидепрессантов?

Современные данные указывают, что они работают посредством блокады обратного захвата или распада важных нейротрансмиттеров, включая серотонин, норадреналин и адреналин, тем самым повышая их биодоступность на синаптическом уровне. Таким образом, улучшается передача нейрохимических импульсов в областях мозга, богатых норадренергическими и серотонинергическими нейронами, принимающими участие в регуляции нейровегетативных и психологических функций.

Недавно появившиеся теории утверждают, что антидепрессанты опосредуют различные внутриклеточные сигнальные механизмы, которые управляют уровнем конкретных нейротрофических факторов (как снижением, так и повышением). Эти факторы необходимы для функциональной жизнеспособности нейрональных систем, принимающих участие в регуляции настроения.

5. Могут ли антидепрессанты использоваться совместно с психотерапией?

Да, чаще всего они так и используются. Основной эффект психотерапии направлен на психосоциальную и межличностную адаптацию пациента, но она оказывает незначительное влияние на нейровегетативные симптомы депрессии и неэффективна для лечения тяжелых депрессивных симптомов. После установления диагноза тяжелой депрессии терапия начинается с назначения антидепрессантов для облегчения основных симптомов депрессии и поддерживающей психотерапии, для поддержания надежды и реалистичной перспективы. Психотерапия должна делать особое ударение на психообучающем подходе, которые включает обучение пациента тому, каким образом можно получить социальную поддержку от семьи и окружающих. Более того, после исчезновения основных симптомов депрессии, многие пациенты находят инсайтоориентированную психотерапию полезной для уменьшения стресса, вызванного неадекватными паттернами поведения.

Некоторые исследования подтверждают, что комбинация антидепрессантов и психотерапии представляет собой наиболее многосторонний и эффективный подход для купирования острого депрессивного эпизода.

6. Каковы наиболее распространенные антидепрессанты?

- *Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС):*

флуоксетин (прозак), сертралин (золофт), пароксетин (рексетин, паксил), циталопрам (ассентра, опра).

- *Циклические антидепрессанты:* три циклические антидепрессанты, такие как имипрамин (тофранил) и амитриптилин (элавил); гетероциклические или атипичные антидепрессанты, такие как амоксапин (азендин), мапротилин (людиомил), бупропион (велбутрин), нефазодон (серзон), тразодон (дезрил), миртазапин (ремерон, мирзатен), венлафаксин (эфевелон).

- *Ингибиторы моноаминоксидазы (МАО):* фенелзин (нардил), транилципромин (парнат), изокарбоксазин (марплан).

Новейший антидепрессант с уникальной химической структурой, венлафаксин, был внедрен в 2000 г. Помимо воздействия на нейротрансмиттеры (см. вопрос 4), данный антидепрессант обладает дофаминблокирующими свойствами.

7. Расскажите побольше о СИОЗС.

СИОЗС, разработанные в середине 1980-х гг., стали наиболее популярными антидепрессантами в мире вследствие относительно доброкачественного спектра побочных эффектов и относительной безопасности при передозировке. Циталопрам является удобной

альтернативой для пациентов, которые не могут переносить побочные эффекты (см. вопрос 11) других СИОЗС. Межлекарственные взаимодействия циталопрама ограничены, так как он оказывает, вероятно, меньшее влияние на ферменты цитохрома Р40, чем другие СИОЗС. Следовательно, он может представлять удобный выбор для пациентов, нуждающихся в фармакологическом лечении соматических состояний.

8. Опишите циклические антидепрессанты.

Трициклические антидепрессанты впервые были использованы в начале 1960-х гг. и в дальнейшем многие годы являлись стандартом в своей области. Гетероциклические антидепрессанты, созданные на основе классической трициклической структуры, играли особую роль при определенных обстоятельствах. Они были внедрены на протяжении 1970—1980-х годов. Каждый из данных препаратов обладал особыми клиническими чертами, которые могли представлять преимущество при определенных обстоятельствах:

- **Амоксапин** обладает выраженными дофаминблокирующими характеристиками и может играть важную роль в лечении психотической депрессии.
- **Тразодон** обладает значительными седативными свойствами и часто используется при лечении пациентов с бессонницей. Низкие дозы тразодона (25—50 мг вечером) используют также в комбинации с СИОЗС для уменьшения бессонницы (которую способны вызывать СИОЗС, обладающие активирующим эффектом).
- **Бупропион** представляет собой антидепрессант с сильным активирующим эффектом. Он может быть особенно полезен для пациентов, страдающих биполярным расстройством, в депрессивную фазу заболевания. Некоторые клинические исследования подтверждают, что он вызывает манию или гипоманию реже, чем другие антидепрессанты.
- **Нефазодон** — антидепрессант с меньшим активирующим эффектом, но с выраженными анксиолитическими свойствами. Он может быть полезен у пациентов с тревожной депрессией, у которых на фоне приема стандартных СИОЗС развивается бессонница.
- **Миртазапин (ремерон, мирзатен)** усиливает центральную норадренергическую и 5-HT₁ передачу и в то же время блокирует 5HT₂- и 5HT₃-рецепторы. Он может быть эффективен у пациентов, имеющих недостаточный вес, так как с приемом данного препарата может быть связано увеличение аппетита и возрастание веса.

9. Каковы взаимоотношения между ингибиторами МАО и тирамином?

И МАО были разработаны также свыше 20 лет назад, но распространение получили позже, вследствие своих побочных эффектов, связанных с приемом пищи, содержащей тирамин. Эти побочные эффекты носят тяжелый и иногда (редко) фатальный характер. Для предотвращения таких побочных эффектов требуется специальная диета, в которой отсутствуют тирамин.

10. Каковы общие аспекты применения антидепрессантов?

Доказано, что при приеме всех антидепрессантов частота развития ответа практически одинакова. До развития полного антидепрессивного эффекта может потребоваться прием адекватных доз препарата в течение 6 нед. Однако у большинства пациентов, отвечающих на лечение, ответ появляется по истечении 2—3 нед. терапии. Выбор антидепрессанта опосредован индивидуальными факторами для каждого отдельного пациента (например, толерантность к специфическим побочным эффектам и предшествующий ответ на принимаемые антидепрессанты).

11. Каковы наиболее частые побочные эффекты антидепрессивной терапии?

Фармакология антидепрессантов

ПРЕПАРАТ	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ
<i>Трициклические антидепрессанты</i>	
Амитриптилин	Преобладают антихолинергические побочные эффекты: сухость во рту, запор, сон-
Кломипрамин	ливость, ортостатическая гипотония, задержка мочи.
Может отмечаться увеличе-	

Дезипрамин — увеличение веса, чрезмерная потливость, повышение внутриглазного давления. Побочные эффекты варьируют внутри группы. Амитриптилин и доксепин обладают наибольшими антихолинергическими эффектами; у дезипрамина и нортриптилина антихолинергические побочные эффекты выражены в наименьшей степени.

ПРЕПАРАТ	НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ
<i>Гетероциклические антидепрессанты</i>	
Амоксапин	Амоксапин может вызывать слабые симптомы паркинсонизма.
Бупропион	Бупропион может быть связан с ажитацией, бессонницей и судорожными припадками. Тра-
Мапротилин	зодон обладает выраженным седативным эффектом и связан с развитием при-
Тразодон	апизма у мужчин. Мапротилин обладает седативным
действием	
Нефазодон	
<i>СИОЗС</i>	
Флуоксетин	Бессонница, ажитация, головная боль И
Пароксетин	гастроинтестинальные побочные эф-
Сертралин	фекты, обычны тошнота и судороги. Флуоксетин, как правило,
Сертралин мо-	обладает боль-
Циталопрам	шим активирующим эффектом (акатизия), чем другие СИОЗС.
Циталопрам	жет иметь более выраженные гастроинтестинальные
побочные эффекты. Паро-	
(ассентра,	ксетин обладает мягкими антихолинергическими свойствами и
может вызы-	
опра)	вать слабую сухость во рту
<i>Смешанные ингибиторы обратного захвата</i>	
Венлафаксин	Побочные эффекты сходны с таковыми, отмечаемыми при
приеме СИОЗС: (эфевелон)	ажитация, тошнота, головная боль и
	симптомы гастроинтестинального дистресса. По ходу терапии может
	отмечаться гипертензия; в связи с этим требуется постоянный контроль АД
<i>Норадренергический и специфический серотонинергический антидепрессант Миртазапин</i>	
Миртазапин	Увеличение веса,
седативный эффект (ремерон, миртазен)	Ингибиторы МАО
Изокарбоксазид	Ортостатическая гипотония, увеличение веса, негативные
эффекты при приеме	
Фенелзин	пищи, содержащей тирамин. Неблагоприятные пищевые
взаимодействия ха-	
Транилципрамил	растеризуются пульсирующей головной болью и
	повышением АД с отчетливым ответом на прием пищи,
	содержащей тирамин. Транилципрамил обладает активирующим
	действием и может вызывать бессонницу. Фенелзин обладает
	седативным действием; вызывает значительное снижение АД

12. Расскажите о влиянии антидепрессантов на сексуальную функцию.

Циклические антидепрессанты, СИОЗС и ингибиторы МАО нередко связаны с **сексуальной дисфункцией**, включающей сниженное либидо, задержанную эякуляцию и аноргазмию. Эти побочные эффекты намного менее вероятны при приеме бупропиона, а при приеме миртазапина (ремерон, миртазен) и нефазодона встречаются, вероятно, еще реже. Эффективные стратегии борьбы с сексуальными побочными эффектами включают: назначение по возможности, низких доз антидепрессантов, временно прекратить прием препарата за 1–2 дня до сексуальной активности или добавление к терапии препарата, обладающего противоположным действием на сексуальную функцию (как правило, стимулятора - йохимбин в дозе 5,4 мг ежедневно или антагонист серотонина ципрогептадин, который принимают за 30 мин до половой близости).

13. Каким образом эти препараты могут влиять на вес?

Увеличение веса может отмечаться при приеме циклических антидепрессантов и ингибиторов МАО, но оно менее вероятно при приеме СИОЗС. При приеме СИОЗС отмечалась **потеря веса**; таким образом, их следует с осторожностью применять при лечении пациентов с анорексией или недостаточным весом.

14. Каковы возможные неврологические побочные эффекты?

К неврологическим побочным эффектам относится риск развития судорожных припадков (в 1% случаев). Этот риск связан с повышенным сывороточным уровнем антидепрессантов. Судорожные припадки чаще встречаются при приеме трициклических антидепрессантов (ТЦА) и бупропиона, чем при приеме СИОЗС и ингибиторов МАО. Также могут наблюдаться миоклонус и токсические **состояния** спутанности, особенно

у лиц пожилого возраста и при высоком уровне ТЦА.

15. Опишите потенциальные кардиологические побочные эффекты.

Кардиоваскулярные побочные эффекты антидепрессантов включают ортостатическую гипотонию, которая чаще всего наблюдается при приеме ТЦА, ингибиторов МАО и тразодо-на. Среди ТЦА менее выраженная ортостатическая гипотония отмечается при приеме нортиптилина (памелор, авентил) и дезипрамина (норпрамин). У пациентов с дисфункцией синусового узла лечение ТЦА иногда может вызывать брадиаритмию. ТЦА в терапевтических дозах могут приводить к удлинению интервала QT, что предрасполагает к развитию желудочковой тахикардии.

Кардиоваскулярные побочные эффекты реже встречаются при приеме СИОЗС, а также миртазапина, нефазодона и венлафаксина. Венлафаксин, особенно в высоких дозах (выше, чем 225 мг/сут.), может способствовать развитию эссенциальной гипертензии; вследствие чего необходимо проводить мониторинг АД.

16. У каких антидепрессантов особенно мало побочных эффектов?

Бупропион обладает активирующим действием и вызывает меньшую сексуальную дисфункцию, чем другие антидепрессанты. Однако он способен приводить к бессоннице и у пациентов, имеющих недостаточный вес, может значительно повышать риск судорожных припадков. **Тразодон** связан с развитием приапизма у мужчин; в то же время в низких дозах он добавляется к терапии СИОЗС для облегчения сна. **Миршазапин** (ремерон, **мирзатен**) может вызывать у некоторых пациентов увеличение веса, а низкие дозы препарата часто оказывают седативное действие.

17. Что важно помнить об ингибиторах МАО?

После прекращения приема другого антидепрессанта и до назначения ингибиторов МАО следует выждать, как минимум, 2 нед. При приеме СИОЗС с длительным периодом полураспада, например флуоксетина (прозак), следует отменить препарат за 6 нед. до назначения ингибиторов МАО.

18. Какие факторы влияют на выбор антидепрессанта?

Учитывая, что все антидепрессанты обладают равной эффективностью в клинических исследованиях, на выбор антидепрессанта влияют факторы, специфичные для данного пациента.

Депрессивная болезнь гетерогенна в своих проявлениях, и у конкретных пациентов отмечаются различные побочные эффекты и ответ на лечение. Если у пациента в прошлом наблюдался хороший эффект от приема конкретного антидепрессанта, вероятно, он и является лучшим выбором для назначения в будущем. Сходным образом, если у родственников пациента первой степени родства в анамнезе был отмечен хороший ответ на какой-либо антидепрессант, возрастает и вероятность развития хорошего ответа на данный антидепрессант у пациента.

Кроме того, важными факторами являются и побочные эффекты антидепрессанта. Если у пациента наблюдается бессонница, то преимущество имеют антидепрессанты с седативным эффектом. Напротив, если у пациента отмечаются апатия и гиперсомния, полезен антидепрессант с активирующим действием. У пациентов с риском падений, например у пожилых, следует избегать назначения антидепрессантов, способных вызывать ортостатическую гипотонию.

Другим фактором является безопасность препарата при передозировке. В этом отношении четким преимуществом обладают СИОЗС и нефазодон, венлафаксин, бупропион и мир-тазапин. Они существенно безопаснее прочих антидепрессантов (особенно, ТЦА) при передозировке. Прием ТЦА в дозе 2000 мг (10-дневная доза при приеме 200 мг/сут.) может закончиться летально.

19. Каким образом можно комбинировать антидепрессанты?

Комбинация антидепрессантов с дополнительными препаратами (например, карбонатом лития в дозе 600—1200 мг/сут. или трийодтиронином в дозе 25—50 мкг/сут.) может повысить

их эффективность. Для некоторых резистентных к лечению пациентов можно рассмотреть возможность комбинации антидепрессантов; например, низкая доза прозака (10—20 мг/сут.) и низкая доза дезипрамина (25—50 мг/сут.). При этом необходимо тщательно следить за уровнем антидепрессантов в крови, так как результатом межлекарственного воздействия может быть токсический уровень дезипрамина. Клиницисты часто комбинируют СИОЗС с бупропионом, или миртазапином, или миртазапин с бупропионом. Бупирон (буспар) также может применяться в комбинации с антидепрессантами.

20. Существуют ли конкретные типы депрессии, которые лучше отвечают на конкретные антидепрессанты?

Да. В то время как в целом антидепрессанты обладают равной эффективностью, видимо конкретные подтипы депрессии лучше отвечают на конкретные антидепрессанты. Эти подтипы включают:

- Атипичную депрессию
- Маниакально-депрессивное расстройство
- Психотическую депрессию
- Меланхолию

Подгруппы большого депрессивного расстройства

ПОД-ГРУППА	ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ЧЕРТЫ	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ	ЛЕЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ	ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ
Психотическая	Бред Галлюцинации	Более вероятно наличие биполярного, чем непсихотического типа; может ошибочно диагностироваться как шизофрения	Комбинация нейролептика и антидепрессанта эффективнее, чем монотерапия антидепрессантами. Высоко эффективна ЭСТ	Течение обычно рекуррентное. Последующие эпизоды, как правило, психотические. Психотический аффект у депрессивных пациентов сходен. Прогноз хуже у пациентов, имеющих симптомы.
Меланхолическая	Ангедония Ареактивное настроение Тяжелые вегетативные депрессивные симптомы	Может ошибочно диагностироваться как деменция; чаще встречается у пожилых пациентов	Назначение антидепрессанта необходимо. ЭСТ высоко эффективна в ситуациях, когда препараты не способны вызвать	При наличии рекуррентных эпизодов следует назначать поддерживающую терапию
Атипичная	Реактивное настроение Гиперфагия и гиперсомния Гиперчувствительность к неприятным сторонам окружающей обстановки Приступы усталости Выраженная тревога	Пациенты, обычно, более молодые. Может ошибочно диагностироваться как расстройство личности	ТЦА менее эффективны, чем ингибиторы МАО В. В качестве терапевтических средств перспективны СИОЗС	Неясны
Сезонная	Приступ развивается во время месяцев с коротким световым днем	Чаще наблюдается в неэкваториальных широтах	Может отвечать на терапию антидепрессантами. Эффективна фото- (све-то-)терапия	Сезонные рецидивы
Послеродовая	Острое начало (<30 дней) в послеродовом периоде. Тяжелые депрессивные симптомы, лабильные настроения	Часто является предвестником биполярного расстройства	Требуется стационарное лечение. Необходима медикаментозная терапия	Вероятность развития в следующем периоде составляет 50%. Связана с возможностью перехода в маниакальную или в биполярную

ЭСТ - электросудорожная терапия.

21. Какие антидепрессанты лучше применять при атипичной депрессии?

При лечении атипичной депрессии ИМАО эффективнее классических ТЦА. Атипичная депрессия характеризуется гиперфагией, гиперсомнией, выраженной тревогой и фобическими опасениями; при этом ухудшение состояния отмечается к вечеру. У этих пациентов также может отмечаться эмоциональная лабильность, раздражительность, гиперчувствительность к неприятию со стороны окружающих, а также драматический, истероидный и даже дистимический стиль взаимоотношений (называемый иногда истероидная дисфория). Еще одним атипичным депрессивным симптомом является ощущение эпизодических приступов «свинцовой» усталости.

Ингибитор МАО фенелзин отчетливо превосходит трициклический антидепрессант ими-прамин по эффективности при лечении данного подтипа. Высокоэффективны также СИОЗС; при этом, в отличие от ИМАО, они не требуют диетических ограничений.

22. Какие антидепрессанты лучше применять при паническом и тревожном расстройствах?

Для лечения панического расстройства эффективны СИОЗС (пароксетин и сертралин); к настоящему времени паническое расстройство внесено в список показаний к назначению данных препаратов. Имипрамин также обладает отчетливыми противопаническими свойствами. Он может быть средством выбора для пациентов, которые страдают коморбидным паническим и депрессивным расстройствами, но не переносят СИОЗС. Венлафаксин (эфевелон) был одобрен для лечения генерализованного тревожного расстройства. Нефазодон и миртазапин (ремерон, мирзатен) также способны уменьшать симптомы тревоги у депрессивных пациентов; они могут иметь двойную эффективность. Ингибиторы МАО продемонстрировали эффективность при лечении пациентов с паническими и/или фобическими симптомами; их следует назначать тем пациентам, которые не переносят СИОЗС или при неэффективности данных препаратов.

23. Какие антидепрессанты наиболее эффективны при психотической депрессии?

Депрессивные симптомы, связанные с психотическими чертами, купируются при применении комбинации антидепрессантов и нейролептиков. Психотическая депрессия часто отвечает также и на электросудорожную терапию. Некоторые клиницисты считают, что амоксапин может превосходить прочие антидепрессанты в лечении психотической депрессии. Все более широко к терапии добавляется новейший нейролептик рисперидон (рисполепт, сперидан) в дозе 1–3 мг/сут. Пациентам, склонным к биполярному течению, можно назначить оланзапин (зипрекса); считается, что он обладает как способностью к стабилизации настроения, так и антипсихотическими характеристиками.

24. Какие препараты лучше всего применять при маниакально-депрессивном расстройстве?

Многие клиницисты считают, что антидепрессант бупропион является средством выбора для лечения маниакально-депрессивных пациентов в депрессивную фазу заболевания; он менее других антидепрессантов склонен вызывать переход в манию. Некоторые данные указывают на то, что вероятность развития мании невелика также и при приеме пароксетина (рексетина, паксила). Назначения ТЦА следует избегать, учитывая, что они наиболее склонны вызывать манию.

25. Укажите, какие антидепрессанты лучше всего подходят для лечения конкретных черт расстройств личности?

Проводимые в настоящее время клинические исследования указывают на то, что СИОЗС могут быть особенно эффективны у депрессивных пациентов со склонностью к неуместному гневу и импульсивности. Установлено, что СИОЗС уменьшают импульсивность и неуместный гнев у недепрессивных пациентов, страдающих пограничным или антисоциальным расстройством личности.

26. Истина или заблуждение: высокие дозы СИОЗС высокоэффективны для лечения симптомов

ОКР?

Истина. Флувоксамин (феварин) поступил на рынок в США со специфическими показаниями к применению при ОКР. Антидепрессант кломипрамин (анафранил) оказывает на-

ибо более выраженный эффект на обсессивно-компульсивные симптомы и может быть средством выбора для пациентов, страдающих депрессией и сопутствующим ОКР или обсессив-но-компульсивными симптомами.

27. Эффективна ли светотерапия при лечении депрессии?

У некоторых пациентов, переживающих депрессию в течение месяцев с коротким световым днем, симптомы можно уменьшить, проводя 30-минутные сеансы с применением яркого, белого, искусственного света в утренние и/или вечерние часы. Пациенты, отвечающие на светотерапию, могут отвечать и на прием антидепрессантов; эти методы лечения также можно использовать в комбинации. Светотерапия, как правило, не вызывает побочных эффектов, но некоторые пациенты по ходу лечения отмечают раздражительность, бессонницу или возросшую тревогу, особенно, если светотерапия применялась в комбинации с антидепрессантами.

28 В каких случаях следует назначать электросудорожную терапию (ЭСТ)?

- Когда пациент не отвечает на несколько попыток лечения антидепрессантами.
- Когда у пациента отмечаются угрожающе острые симптомы, такие как выраженное суицидальное напряжение, отказ от приема пищи или кататонический ступор, которые требуют быстрого антидепрессивного ответа. Эффективность ЭСТ может проявиться в течение дней (антидепрессантам обычно требуется 2—3 нед.).
- Когда у пациента имеется ажитация **и/или** психотические симптомы, характеризующиеся бредом и галлюцинациями.
- Когда антидепрессанты вызывают непереносимые побочные эффекты.
- Когда у пациента в анамнезе отмечался положительный ответ на предшествующее лечение ЭСТ.
- Когда у пациента имеется соматическое расстройство, препятствующее назначению антидепрессантов.

29. Применяется ли ЭСТ в качестве дополнения к антидепрессантам?

В период лечения ЭСТ прием антидепрессантов приостанавливается, хотя низкие дозы анксиолитиков могут использоваться. Высокие дозы анксиолитиков могут повлиять на эффективность ЭСТ.

30. Эффективна ли ЭСТ?

Применение ЭСТ часто оказывается успешным у пациентов с выраженными нейровегетативными симптомами, включая явную ажитацию или психомоторную заторможенность, а также у пациентов с психотической депрессией. ЭСТ обладает минимумом побочных эффектов и быстрым началом действия. Для ее назначения не существует абсолютных противопоказаний. Однако ЭСТ вызывает временный подъем артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений, рабочей нагрузки сердца и проницаемости гематоэнцефалического барьера. Следовательно, ЭСТ необходимо с осторожностью назначать пациентам, недавно перенесшим инфаркт миокарда, страдающим аритмиями сердца, объемными образованиями мозга; в этих ситуациях рекомендуется проконсультироваться с соответствующими специалистами.

31. Расскажите о побочных эффектах ЭСТ.

Наиболее частыми побочными эффектами являются преходящее постсудорожное состояние спутанности и периоды антероградных и ретроградных нарушений памяти, которые могут разрешаться спустя 2—3 нед. после завершения курса ЭСТ. Терапия обычно включает 3 сеанса в неделю на протяжении 4 нед. Недавно разработанные

усовершенствования оборудования для проведения ЭСТ привели к уменьшению когнитивных побочных эффектов и позволили некоторым пациентам лечиться амбулаторно, при условии тщательного мониторинга в условиях дневного стационара и/или семьи.

32. Может ли расположение электродов влиять на результаты?

Да. Существует две стандартных позиции расположения электродов: унилатеральное размещение на недоминирующем полушарии и билатеральное размещение электродов, которые помещаются в битемпоральной позиции. Как правило, билатеральное размещение служит резервом для тех пациентов, которые не отвечают оптимальным образом на унилатеральное расположение. Недостаток билатерального расположения состоит в том, что оно может приводить к большей спутанности и преходящим нарушениям памяти, чем унилатеральное расположение.

33. Существуют ли новые методики соматического лечения депрессии?

В настоящее время клинические исследования проходят экспериментальная альтернатива ЭСТ, транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС). Данное лечение заключается в электрической стимуляции высоко топографически селективного участка антеролатеральной префронтальной коры левого полушария. Данный метод не требует наркоза и обладает малым числом побочных эффектов. ТМС выглядит перспективным антидепрессивным лечением. Остается выяснить, является ли она жизнеспособной альтернативой ЭСТ.

34. Насколько успешным является медикаментозное лечение депрессии?

Первичное фармакологическое вмешательство оказывается неэффективным у 20—30% пациентов, страдающих большим депрессивным расстройством. Наиболее частыми причинами неудачи является неадекватная доза и продолжительность лечения, а также недиагностированное или нелеченое соматическое или психическое расстройство. Продолжительность лечения, перед признанием попытки неудачной, должна составлять 6 нед. Определение сывороточного уровня антидепрессанта может помочь оценить адекватность дозировки, однако не для всех антидепрессантов точно установлен соответствующий уровень.

35. Что следует делать, если медикаментозное лечение оказывается неудачным?

Если пациент не отвечает на прием антидепрессанта, несмотря на адекватную дозировку и достаточную продолжительность терапии, то в этом случае необходимы другие вмешательства. Повторно оцените возможные медицинские факторы, способствующие терапевтической резистентности. Исключите коморбидные психические состояния, включая тревожные расстройства, злоупотребление алкоголем или другими психоактивными веществами, нейрорасстройства и расстройства личности. Выявите хронические психосоциальные стрессоры как потенциально осложняющие факторы (см. блок-схему на с. 305).

Если ни одна из вышеперечисленных причин не обнаружена, можно применить следующие изменения антидепрессивной терапии:

- смените препарат на антидепрессант другой группы;
- используйте дополнительные препараты для усиления антидепрессивного ответа;
- примените комбинацию антидепрессантов;
- рассмотрите возможность назначения ЭСТ как альтернативного метода терапии.

36. Каким образом следует осуществлять переход на антидепрессант другого класса?

Существует три возможности: при неэффективности ТЦА можно перейти на СИОЗС, перейти на смешанный препарат, например венлафаксин (эфевелон), или назначить ингибитор MAO. Многие клиницисты комбинируют низкие дозы ТЦА (например, 30 мг дезипрамина в сутки) с СИОЗС (например, 100 мг сертралина в сутки). Используя для таких целей низкие дозы ТЦА, соблюдайте осторожность, так как межлекарственные взаимодействия с СИОЗС приводят к повышению уровня ТЦА. В качестве альтернативы можно

использовать нефазо-дон или миртазапин.

Отметим, что при комбинированном применении СИОЗС и ингибиторов МАО могут возникать тяжелые побочные эффекты; следовательно, после попытки лечения СИОЗС с длительным периодом полураспада (например, флуоксетином) необходимо выждать 6 **нед.** перед началом терапии ингибитором МАО.

Блок-схема по лечению резистентной депрессии

СИОЗС/ТСА/Прочие

Убедитесь в адекватности дозировки и времени
терапии

При необходимости определите уровень препарата в
плазме

Гораздо
лучше

t
Частичный
ответ

Нет
ответа

Продолжайте лечение

Продолжайте лечение
тем же антидепрессантом.
Добавьте: карбонат лития.
Используйте определение
уровня
препарата в крови для
регуляции дозы

Смените класс
антидепрессанта,
например перейдите на
ИМАО
(выждав
соответствующий
период времени)

Гор
азд

i o

Улучшение

лучше

Если улучшения
нет D/C
литий

Нет ответа

Н
аз
на
чь
те
тр
ий
од
ти
ро
ни
н
(с
та
рт
ов
ая
до
за
25
мк
г/
су
т.)

Смените класс антидепрессанта

Продолжайте
лечение,
как минимум, 6
мес. Рассмотрите
возможность
постоянной
поддерживающей
терапии, если в
анамнезе имеется
рекуррентная
депрессия

В зависимости от
симптомов,
назначьте:
1) нейрол
ептик
2) сменит
е класс
препарата
3) добавьт
е карбамазепин
4) ЭСТ

37. Какие дополнительные препараты могут усилить ответ на антидепрессанты?

Обычно добавляются следующие препараты:
карбонат лития (в стандартной дозе 300 мг 3 раза в
сутки), цитомель (Cytomel) (T3) (25-50 мкг) или
низкие дозы стимуляторов, например,

метилфенидат (риталин) (5-10 мг/сут.). Некоторые клиницисты для повышения антидепрессивного ответа добавляют к терапии серотонинергический анксиолитик буспирон (бу-спар). Гормональные препараты, такие как эстрогены у женщин, не нашли широкого применения в качестве усиливающей терапии.

38. Опишите некоторые эффективные комбинации антидепрессантов.

Пациенты, резистентные к терапии, могут отвечать на низкие дозы СИОЗС в сочетании с низкими дозами ТЦА: обычно применяется флуоксетин (10—20 мг/сут.) с дезипрамином (10—20 мг/сут.). Также назначается буспирон (велбутрин), нефазодон (серзон), мirtазапин (ремерон, мирзатен) и венлафаксин (эфевелон); все эти препараты обладают биохимическими характеристиками, слегка отличными от СИОЗС. Можно использовать комбинации данных препаратов, например комбинацию бупропиона с нефазодоном или мirtазапином. В случаях, рефрактерных к лечению, могут быть полезны комбинации бупропиона с мirtазапином или бупропиона с нефазодоном.

Отметим, что комбинации двух препаратов со стимулирующим или седативным действием менее оптимальны; ингибиторы МАО не рекомендуется комбинировать ни с одним из антидепрессантов. После неудачной попытки лечения ИМАО рекомендуется выждать двухнедельный период, прежде чем начинать альтернативную попытку лечения.

39. Когда электросудорожную терапию можно использовать в качестве альтернативного подхода?

ЭСТ является средством выбора для резистентных к терапии пациентов, у которых любое из вышеописанных вмешательств оказалось безуспешным. Положительный ответ на ЭСТ отмечается примерно у 50% таких пациентов. Новейший антидепрессант венлафаксин, который действует как на норадренергическую, так и на серотонинергическую систему, выглядит перспективным средством для применения у тех пациентов, которые отвечали и на другие препараты. Венлафаксин обычно хорошо переносится, но все же обладает спектром побочных эффектов (например, тошнота, бессонница и тревога), сходным с таковым у СИОЗС.

40. Опишите фазы лечения антидепрессантами.

Лечение антидепрессантами можно подразделить на три фазы: этап купирующей терапии, который проводится на начальных стадиях депрессивного эпизода; этап долечивающей терапии, который проводится на протяжении 6 мес, следующих за острой фазой; и этап поддерживающей терапии или хроническое превентивное лечение.

41. В каких ситуациях необходимо поддерживающее лечение?

Растет количество данных, указывающих на то, что пациенты, перенесшие три или более больших депрессивных эпизода или имеющие в анамнезе хроническую слабо выраженную депрессивную симптоматику, являются кандидатами для назначения поддерживающей терапии антидепрессантами. Отметим, что адекватная дозировка является важным фактором эффективной профилактики депрессии; таким образом, при поддерживающей терапии следует назначать полноценные дозы препаратов. Если пациент перенес один начальный депрессивный эпизод и не имеет никаких факторов риска (см. вопросы 1 и 2), лечение должно продолжаться от 6 мес. до 1 года, после чего дозу постепенно снижают.

Решение относительно того, когда именно следует снижать дозу препаратов, должно приниматься совместно врачом и пациентом с учетом всех жизненных обстоятельств пациента (включая вероятность рецидива депрессивного эпизода).

42. Почему важно постепенное снижение дозы?

При резком прекращении приема антидепрессантов может возникнуть синдром отмены.

Его симптомы могут включать чувство недомогания, агитацию, ощущение пустоты в голове, спутанность и усиление дисфории. Вероятность развития синдрома отмены наиболее высока при приеме антидепрессантов с коротким периодом полураспада, таких как пароксетин (рексетин, паксил), по сравнению с препаратами, имеющими длительный период полураспада, например флуоксетин (прозак). В качестве меры предосторожности дозы всех антидепрессантов следует снижать, по возможности, в течение нескольких дней.

43. В чем состоит риск длительного лечения антидепрессантами?

Четко установленных факторов риска длительного приема антидепрессантов не существует. Рекомендуется контролировать состояние сердца посредством повторной электрокардиографии у пожилых и эпизодически проводить функциональные печеночные тесты. При длительном назначении карбоната лития требуется периодическое (каждые 6—12 месяцев при отсутствии симптомов) назначение развернутого клинического анализа крови, определение функции щитовидной железы, а также оценка функции почек, включая определение концентрационной способности после ограничения приема воды.

В силу увеличения числа пациентов, нуждающихся в поддерживающей терапии антидепрессантами, более частыми могут становиться проблемы, связанные с изменением лечения; просто вследствие временного фактора. Например, развитие у пациента ишемической болезни сердца может привести к риску аритмии, в результате чего может быть необходима замена антидепрессанта на препарат, обладающий меньшей

кардиотоксичностью (такой, как СИОЗС).

44. Какие психиатрические состояния часто влияют на медикаментозное лечение депрессии?

Очень важно хорошо знать другие психиатрические состояния, которые могут оказывать влияние и нарушать лечение депрессивного расстройства. Они включают:

- Злоупотребление психоактивными веществами, особенно алкоголизм.
- Тревожные расстройства, включая паническое.
- Расстройства личности, чаще всего пограничное расстройство личности.
- Деменция, наложенная на депрессию (лица пожилого возраста особенно чувствительны к когнитивным побочным эффектам антидепрессантов).
- Эпилепсия височной доли и неврологические состояния, влияющие на лобные доли (особенно область антеролатеральной префронтальной коры левого полушария).

45. Какие частые межлекарственные взаимодействия могут влиять на лечение антидепрессантами?

Антидепрессанты могут усиливать седацию и эффекты на центральную нервную систему множества других препаратов, включая антигистаминные средства, барбитураты и антикон-вульсанты. Не используйте барбитураты вместе с ингибиторами MAO — это потенциально летальная комбинация. Уровень ТЦА в крови может существенно возрасти при сопутствующем назначении СИОЗС. Не следует назначать комбинацию ингибиторов MAO и СИОЗС, так как может развиваться потенциально летальный «серотонинергический синдром». Некоторые антидепрессанты могут ингибировать ферментные системы, ответственные за распад таких препаратов, как варфарин и дигоксин. Циталопрам (ассентра, опра), видимо, оказывает меньший эффект, чем другие СИОЗС, на ферменты системы P450; таким образом, он может быть средством выбора у пациентов с соматическими нарушениями.

Тщательно изучайте межлекарственные взаимодействия!

46. Какое значение для терапии имеют сопутствующие общие медицинские расстройства?

Пациентам, принимающим ингибиторы MAO, следует избегать назначения симпатомиметиков (например, бронходилататоров при лечении **астмы**). Кроме того, пациентам, принимающим ингибиторы MAO, никогда нельзя назначать меперидин, вследствие возможности развития фатального межлекарственного взаимодействия.

Пациентов, страдающих **болезнями сердца**, включая субклиническую блокаду синусового узла или имеющих в анамнезе эпизоды желудочковых аритмий, лучше всего лечить бупропионом, флуоксетином, сертралином или ЭСТ, но не ТЦА.

Пациентам, страдающим **деменцией**, лучше назначать низкие дозы антидепрессантов, учитывая их восприимчивость к негативным когнитивным эффектам антидепрессантов с антихолинэргическими свойствами. При использовании ТЦА рекомендуется назначать низкие дозы дезипрамина или нортриптилина. Эти препараты обладают минимальными антихолинэргическими свойствами в сравнении с другими ТЦА. Предпочтение следует оказывать препаратам с более слабым антихолинэргическим действием (буспирон, флуоксетин или тразодон).

Наличие **закрытоугольной глаукомы** служит относительным противопоказанием к назначению антидепрессантов, обладающих антихолинэргическими свойствами.

Наличие **обструктивной уретрии** (вторичной по отношению к простатиту) служит относительным противопоказанием к применению антидепрессантов, обладающих выраженными антимускариновыми эффектами. В данной ситуации рекомендуются СИОЗС, дезипрамин или бупропион.

Тяжелую депрессию при **беременности** можно безопасно лечить ЭСТ. Относительный риск (особенно, в первом триместре беременности) включает формирование пороков развития, в отличие от

антидепрессантов; этот риск необходимо оценивать отдельно в каждом конкретном случае. Накапливающиеся данные поддерживают точку зрения, что флуоксетин также вполне безопасен при беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abramowicz M: Drugs for psychiatric disorders. Med Lett Drugs Ther 36(933):89-95, 1994.
2. Altshuler L, Post RM, Leverich GS, et al: Antidepressant-induced mania and cycle acceleration: A controversy revisited. Am J Psychiatry 153:1130-1138, 1995.

3. Ayd Jr F: Nefasodone: The latest FDA-approved antidepressant. International Drug Therapy Newsletter 30:4, April 1995.
4. Blacker D: Maintenance treatment of major depression: A review of the literature. Harv Rev Psychiatry 4:1-9, 1996.
5. Coccaro EF, Kavoussi RJ: Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. Arch Gen Psychiatry 54:1081-1088, 1997.
6. Cohen LS, Altshuler LL: Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy and the post-partum period. Psychiatr Clin North Am (Annual of Drug Therapy) 4:21-60, 1997.
7. Covey LS, Glassman AH, Stetner F: Major depression following smoking cessation. Am J Psychiatry 154:263-265, 1997.
8. Duman RS, Heninger GR, Nestler EJ: A molecular and cellular theory of depression. Arch Gen Psychiatry 54:597-606, 1997.
9. Ereshefsky L, Riesenman C, Francis Lam YW: Serotonin selective reuptake inhibitor drug interactions and the cytochrome P450 system. J Clin Psychiatry 57(suppl 8): 17-25, 1996.
10. Fawcett J, Marcus RN, Anton S, et al: Response of anxiety and agitation symptoms during nefazodone treatment of major depression. J Clin Psychiatry 56(suppl 6):37-42, 1995.
11. Flint AJ, Rifat SL: Two-year outcome of psychotic depression in late life. Am J Psychiatry 155:178-183, 1998.
12. Frazer A: Antidepressants. J Clin Psychiatry 58(suppl 6):9-25, 1997.
13. Freeman MP, Stoll AL: Mood stabilizer combinations: A review of safety and efficacy. Am J Psychiatry 155:12-21, 1998.
14. Gatti F, Bellini L, Gasperini M, et al: Fluvoxamine alone in the treatment of delusional depression. Am J Psychiatry 153:414-416, 1996.
15. Gelenberg AJ: The P450 family. Biological Therapies in Psychiatry Newsletter. Vol. 18(8), August 1995.
16. Gershon S: Current therapeutic profile of lithium. Arch Gen Psychiatry 54, 1997.
17. Kupfer DJ, et al: Three year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. Arch Gen Psychiatry 47:1093-1099, 1990.
18. Leonard BE: New approaches to the treatment of depression. J Clin Psychiatry 57(suppl 4), 1996.
19. Nelson JC: Safety and tolerability of the new antidepressants. J Clin Psychiatry 58(suppl 6):26-31, 1997.
20. Nemeroff CB, Devane CL, Pollock BG, et al: Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. Am J Psychiatry 153:311-320, 1996.
21. Nierenberg AA, Feighner JP, Rudolph R, et al: Venlafaxine for treatment-resistant unipolar depression. J Clin Psychopharmacol 14:419-423, 1994.
22. Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart AW, et al: Atypical depression, panic attacks and response to imipramine and phenelzine: A replication. Arch Gen Psychiatry 47:935-941, 1990.
23. Schatzberg AF: Fluoxetine in the treatment of comorbid anxiety and depression. J Clin Psychiatry 13:2-12, 1995.
24. Schatzberg AF, Cole JO, DeBattista C: Manual of Clinical Psychopharmacology. 3rd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997.
25. The Medical Letter: Citalopram for depression. 40(1041), December 4, 1998.
26. Wheatley DP, van Morraert M, Timmerman L, Kremer CME: Mirtazapine: Efficacy and tolerability in comparison with fluoxetine in patients with moderate to severe major depressive disorder. J Clin Psychiatry 59:306-312, 1998.
27. Wisner KL, Perel JM, Findling RL: Antidepressant treatment during breast feeding. Am J Psychiatry 153:1132-1137, 1996.

Глава 48. АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Herbert T. Nagamoto, M.D.

1. Что такое антипсихотические препараты?

Антипсихотические препараты (нейролептики, антипсихотики) используются для лечения психотических симптомов у пациентов, страдающих шизофренией или другими состояниями. Симптомы могут включать галлюцинации, бред, паранойю, передачу мыслей, ката-тонию, нелепое поведение, а также сопутствующие признаки в виде чрезмерной настороженности, ажитации и раздражительности. Типичные антипсихотики обладают неврологическими побочными эффектами, которые привели к появлению альтернативного названия - нейролептики. Нейролептики подразделяются на **типичные препараты**, сходные с галоперидолом, и **атипичные средства**, примером которых служит

клозапин. Данные группы препаратов обладают различным спектром терапевтических и побочных эффектов и отличаются по механизму действия. Нейролептики представляют быстро развивающуюся область психофармакологии; новейшие антипсихотики все шире используются в качестве средств первого ряда (см. вопрос 21).

2. Перечислите типичные нейролептики различных химических классов, определите их относительную эффективность в хлорпромазиновом эквиваленте и укажите обычный диапазон суточных доз для перорального приема.

*Фармакологическая активность и диапазон пероральных доз
нейролептиков*

АНТИПСИХОТИЧЕСКОЕ СРЕД- СТВО: РОДОВОЕ НАЗВАНИЕ ПЕРО- ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ) МГ	ПРИБЛИЗИТЕЛЬНОЕ КОЛИЧЕСТВО (МГ) ПРЕПАРАТА, ЭКВИВАЛЕНТ- НОЕ 100МГХЛОРПРОМАЗИНА	ДИАПАЗОН ТОЧНЫХ РАЛЬНЫХ ДОЗ,
<i>Алифатические</i>		
Хлорпромазин (торазин)	100	25—2000
<i>Пиперазиновые</i>		
Флуфеназин (пермитил, проликсин)	2	1—40
Перфеназин (трилафон)	10	4—64
Прохлорперазин (компазин)	15	15—150
Трифлуоперазин (стелазин)	5	2—40
<i>Пиперидиновые</i>		
Мезоридазин (серентил)	50	75—400
Тиоридазин (меллерил)	100	75—800
<i>Бутирофеноны</i>		
Галоперидол (галдол)	2	1—100
<i>Тиоксацтены</i>		
Хлорпротиксен (тарактен)	100	30—60
Тиотиксен (наван)	4	6—60
<i>Дигидроиндолонные (производные индола)</i>		
Молиндон (Мобан)	10	15-225
<i>Дибензоксазепин</i>		
Локсапин (локситен)	10	1-250

(Из: Jenkins S, Gibbs T, Szymanski S: A Pocket Reference for Psychiatrists. W&shington, DC, American Psychiatric Association, 1990, p 134; с разрешения.)

3. Каков механизм действия типичных нейролептиков?

Считается, что действие типичных нейролептиков обусловлено центральной блокадой дофаминовых рецепторов. Такое воздействие на лимбическую область вызывает антипсихотический эффект; на базальные ганглии — экстрапирамидные побочные эффекты; на хемо-рецепторы триггерной зоны ствола мозга — противотошнотный и противорвотный эффект; на гипоталамус — повышение уровня пролактина (посредством блокады дофаминергического подавления высвобождения пролактина передней долей гипофиза).

4. Назовите несколько состояний, которые служат показаниями к назначению антипсихотиков.

Антипсихотики применяются при ряде состояний для купирования психотических симптомов, включающих галлюцинации, бред, паранойю, агрессивность, агитацию и враждебность, бессонницу, кататонию, гиперактивность, а также недостаточную опрятность и способность к самообслуживанию.

Показания к применению антипсихотиков

- Лечение острой фазы и поддерживающая терапия шизофрении.
- Психоз, связанный с острой манией и большой депрессией.
- Психоз вследствие различных соматических причин (см. главы по шизофрении, деменции и делирию).
- В качестве усиления терапии при агитации, вызванной такими состояниями как делирий, алкогольный делирий и деменция.
- Тики вследствие неврологических состояний, таких как хорей Гентингтона и синдром Туретта.
- Флэшбэки, ночные кошмары и агитация при посттравматическом стрессовом расстройстве.
- Тошнота и рвота (прохлорперазин [компазин], триметобензамид [тиган], метоклопрамид [реглан]).
- Гастроэзофагеальный рефлкс и диабетический парез желудка (метоклопрамид [реглан]).
- Как добавление к анестезии при медицинских и хирургических вмешательствах

(дроперидол [инап-
син]).

5. Перечислите общие классы побочных эффектов типичных нейролептиков. *Дофаминергические побочные эффекты*

- * Псевдопаркинсонизм.
Ригидность по типу «зубчатого колеса». Шаркающая походка.
Паркинсонический тремор.
Маскообразное лицо.
 - * Острые дистонии, такие как опистотонус, кривошея и ларингоспазм, который может вызывать острую обструкцию дыхательных путей.
Повышение уровня пролактина, что может приводить к галакторее.
 - * Акатизия — субъективное ощущение или видимая непоседливость («торазиновое ерзанье»).
- Поздняя дискинезия, поздняя дистония (см. вопрос 12).
 † Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС). **Антихолинергические побочные эффекты**
- * Сухость во рту.
 - * Нечеткое зрение (проблемы с аккомодацией или явно нечеткое зрение).
 - * Запор, который может приводить к паралитической кишечной непроходимости.
 - * Задержка мочи или обструкция мочевыводящих путей.
- Трудности с памятью и концентрацией, вплоть до явного делирия.

Блокада α-адренорецепторов

- * Гипотония.
- * Ортостатическая гипотония.

Антигистаминовые побочные эффекты

- * Седация,
сонливость.
Увеличение веса.

Другие

- † Агранулоцитоз.
- Изменения ЭКГ (удлинение интервала QT).
- Повышенные значения функциональных печеночных тестов.
- Повышение уровня креатинфосфокиназы (при отсутствии ЗНС). Токсическое воздействие на плод.
- Фотосенсибилизация.
- Пигментная ретинопатия (следует избегать назначения тиоридазина в дозе, превышающей 800 мг/сут.). Судорожные припадки (снижение порога судорожной готовности).
- * Сексуальная дисфункция (проблемы с эрекцией, импотенция, задержанная, отсутствующая или ретроградная эякуляция, приапизм).
- Кожные высыпания.

* Частые побочные эффекты.

† Потенциально опасные побочные эффекты.

6. Каким образом антипсихотическая активность связана с побочными эффектами?

В целом низкоактивные препараты (такие как хлорпромазин и тиоридазин) обладают большей склонностью вызывать седацию, ортостатическую гипотонию и антихолинергические побочные эффекты, в то время как высокоактивные препараты (такие как галоперидол и флуфеназин) чаще вызывают псевдопаркинсонизм, акатизию и острую дистонию.

7. Опишите лечение наиболее частых побочных эффектов типичных нейролептиков.

Обычно для минимизации побочных эффектов необходимо, по возможности, всегда уменьшать дозу нейролептика до минимальной эффективной дозировки и избегать политерапии.

Псевдопаркинсонизм и острые дистонии лечатся противопаркинсоническими средствами. Для лечения острых

экстрапирамидных побочных эффектов применяются такие препараты

как бензотропин (когентин, 1—2 мг до 4 раз в сутки), дифенгидрамин (бенадрил, 25—50 мг до 4 раз в сутки) и тригексифенидил (артан, 2—5 мг до 15 мг/сут. в несколько приемов), обладающие антихолинергическим действием. Подросткам и другим пациентам, имеющим в анамнезе указание на высокую восприимчивость к псевдопаркинсонизму и острым дистониям, можно назначать эти препараты профилактически, в течение первых десяти дней терапии. Будьте бдительны в отношении возможности антихолинергического отравления при комбинации с другими антихолинергическими средствами, особенно у пожилых или соматически ослабленных пациентов. Целесообразно назначать наиболее низкие эффективные дозы и, по возможности, быстро уменьшать дозу и отменять препараты. Также можно использовать амантадин (симметрел); считается, что он усиливает дофаминергическую нейротрансмиссию. При развитии ларингоспазма, который может привести к острой обструкции дыхательных путей, введите внутривенно 50 мг бенадрила.

Акатизия обычно хорошо отвечает на снижение дозы, назначение антихолинергических средств или смену класса нейролептика. Эффективны также бензодиазепины и антагонисты (3-адренорецепторов (например, пропранолол). Важно отличать акатизию вследствие приема нейролептиков от ажитации при психозе. Данное различие может быть трудно определить. Для этого можно поднять дозу нейролептиков (это уменьшит психотическую ажитацию, но ухудшит акатизию) или уменьшить ее (что облегчит акатизию, но ухудшит психотическую ажитацию). Некоторые препараты, применяемые для лечения акатизии (антихолинергические средства) не склонны влиять на психотическую ажитацию, в то время как другие (бензодиазепины) могут облегчать ее или (Р-адреноблокаторы) оказывают дифференцированное действие на ажитацию вследствие психоза.

К антихолинергическим побочным эффектам у пациентов часто развивается толерантность, но они также могут и сохраняться. Если данные побочные эффекты становятся непереносимы, то лучшим выходом является, как правило, снижение дозы или переход на более активный нейролептик. В качестве альтернативы для уменьшения сухости во рту, нечеткого зрения, запора и задержки мочи можно назначить бетанехол (урехолин, 5—10 мг до 4 раз в сутки; иногда 25 мг до 4 раз в сутки).

Гипотония и ортостатическая гипотония лечатся посредством пероральной гидратации, тщательного инструктирования пациента, уменьшения дозы или перехода на более активный препарат. Иногда показана внутривенная гидратация. Если требуется назначение вазоактивного препарата, то следует избегать средств, обладающих свойствами агонистов (3-адренорецепторов (например, эфедрин), так как они могут отягощать гипотонию путем вазодилатации и периферического депонирования крови. В подобных случаях следует использовать селективные агонисты α-адренорецепторов, такие как метараминол (арамил).

8. Что представляет собой адекватная попытка лечения типичными нейролептиками?

Антипсихотические средства часто быстро вызывают седацию, но для развития специфических антипсихотических эффектов в полной мере может потребоваться прием терапевтических **доз** препарата в течение **6 нед.** Напротив, если пациент, страдающий шизофренией, будучи в стабильном состоянии, внезапно решает прекратить прием нейролептиков, то до возвращения симптомов или развития декомпенсации может пройти несколько недель. Терапевтические дозы могут широко варьировать как у разных пациентов, так и у одного пациента в различные периоды времени. В большинстве случаев, поддерживающие дозы варьируют в диапазоне 100—700 мг/сут., в среднем 300 мг/сут. в хлорпромазиновом эквиваленте. Пациентам с острым расстройством могут потребоваться более высокие дозы, однако в настоящее время отмечается тенденция добавлять бензодиазепины при лечении пациентов с острым психозом. Это позволяет избежать побочных эффектов, часто развивающихся при приеме высоких доз нейролептиков.

В неотложной ситуации сильно возбужденным или утратившим

контроль пациентам многие нейролептики можно вводить внутримышечно. В большинстве случаев низкоактивные нейролептики (такие как хлорпромазин или тиоридазин) вводятся в количестве половины от пероральной дозы. В некоторых учреждениях, особенно в отделениях неотложной

помощи, пациентам с острым психозом и утратой контроля внутривенно вводится галоперидол, часто в очень высоких дозах. Существует небольшой риск, что внутривенное введение галоперидола вызовет состояние, известное как «пляска точек» (*torsade de pointes*)*, или «трепетание-мерцание» (кардиологич.), которое может привести к фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Внутривенное введение галоперидола следует с осторожностью применять у женщин и пациентов с удлинённым интервалом QT; у данных лиц повышен риск развития «пляски точек».

9. Опишите подход к пациентам, не отвечающим на терапию нейролептиками.

У пациентов, не отвечающих на терапию нейролептиками, следует пересмотреть диагноз, особенно в случае шизофрении и биполярного аффективного расстройства, которые в острую фазу могут быть весьма сходны. При пересмотре диагноза: 1) исключите наличие скрытых соматических заболеваний, которые могут отягощать симптомы или вызывать терапевтическую резистентность; 2) исключите злоупотребление алкоголем или другими психоактивными веществами, которое может имитировать или отягощать ряд психических симптомов; 3) убедитесь, что пациент получает адекватные дозы антипсихотика в течение достаточного периода времени.

Типичные нейролептики имеют **терапевтическое окно**; таким образом, пациенты, принимающие дозу, выходящую за рамки терапевтического окна, могут получать недостаточные или избыточные дозы препарата. Определение сывороточного уровня препарата при стабильном состоянии пациента помогает оценить дозировку некоторых нейролептиков (см. ниже; лучше всего изучены галоперидол и флуфеназин).

Частой проблемой при приеме нейролептиков является **комплаенс**. Пациенты чрезвычайно часто прекращают прием препарата вследствие мучительных побочных эффектов и, в результате этого, переживают декомпенсацию психотических симптомов. Для контроля комплаенса назначайте внутримышечные инъекции или наблюдайте за пациентом в течение 30 мин после того, как он примет пероральную жидкую форму препарата. Для долговременной поддерживающей терапии применяются флуфеназин и галоперидол в медленно высвобождающихся депонированных формах, которые могут вводиться внутримышечно каждые 2–4 недели.

Убедитесь в том, что мучительные **побочные эффекты** не препятствуют эффективности терапии. Особое внимание следует обратить на акатизию, которая может имитировать или отягощать психотическую ажитацию. Вследствие псевдопаркинсонизма и чрезмерной седации пациенты могут выглядеть депрессивными, а злокачественный нейролептический синдром может приводить к тому, что пациент выглядит хуже (например, кататоничным или делириозным). Если у пациента с шизофренией улучшение не развивается, то важно также не пропустить депрессию. Наконец, пациентам, которые не переносят или не отвечают на терапию типичными нейролептиками, показана попытка лечения атипичными нейролептиками (см. ниже).

10. Каким образом определение сывороточного уровня нейролептиков может помочь в клиническом контроле за пациентами?

Имеются данные о том, что как минимум некоторые нейролептики имеют терапевтическое окно идеальных доз или уровней в крови. На сегодняшний день наиболее изученным препаратом является галоперидол. Наилучший терапевтический эффект у большинства пациентов отмечается при сывороточном уровне галоперидола 5–12 нг/мл. Флуфеназин также хорошо исследован; рекомендованный сывороточный уровень составляет 1–2,8 нг/мл. Определение сывороточного уровня других препаратов помогает исключить субтерапевтический уровень у тех пациентов, у которых препарат быстро метаболизируется, плохо всасывается или при отсутствии комплаенса. Если лаборатория указывает терапевтический диапазон препаратов, целесообразно узнать, откуда получены такие рекомендации. При приеме

* Полиморфная желудочковая тахикардия (ЧСС 200–350 в мин) на фоне

удлинения интервала QT (обычно >500 мс). — *Примеч. ред.*

атипичного нейролептика клозапина клинический ответ у пациентов должен отмечаться при сывороточном уровне препарата, превышающего 350—410 нг/мл.

11. Назовите возможные проблемные взаимодействия между нейролептиками и другими лекарственными средствами.

- Антихолинергические средства могут повышать у пациентов риск развития антихолинергического делирия.
- Значительное число препаратов в комбинации с нейролептиками могут вызывать или ухудшать гипотонию или ортостатические явления. Эти вещества включают барбитураты и небарбитуровые снотворные, наркотики, бензодиазепины, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, гипотензивные препараты, антидепрессанты, метиддопа, анестетики и адреналин.
- Седативный эффект может усиливаться при комбинации нейролептиков с бензодиазепинами, седативными средствами, наркотиками, циметидином, антидепрессантами и антигистаминами. В частности, комбинация хлорпромазина и меперидина может привести к гипотонии и вялости.
- Литий и антидепрессанты могут отягощать экстрапирамидные побочные эффекты (псевдопаркинсонизм и острые дистонии) (5).

12. Что представляет собой поздняя дискинезия? Почему следует опасаться хронического применения антипсихотических препаратов?

Поздняя дискинезия представляет собой синдром аномальных непроизвольных движений, таких как сокращения жевательных мышц, хореоатетоидные движения конечностей или даже туловища и шеи, а также лицевые гримасы или тики. Задолго до появления нейролептиков подобные движения были отмечены у пациентов, страдающих шизофренией и имеющих повышенный риск развития данного синдрома. Поздняя дискинезия часто развивается спустя месяцы или годы после лечения нейролептиками и отмечалась при приеме всех доступных типичных антипсихотиков. Она возникает примерно у 15—20% пациентов, получающих длительную терапию нейролептиками; риск существенно возрастает у пожилых. Любопытно, что она временно маскируется при увеличении дозы нейролептиков и зачастую резко ухудшается при снижении дозировки.

13. Каким образом можно предотвратить или купировать позднюю дискинезию?

Пациентов, получающих терапию нейролептиками, следует обследовать на предмет наличия аномальных непроизвольных движений перед началом терапии, затем - каждые 6 месяцев или при изменении дозы, а также при появлении подозрительных движений. При поддерживающей терапии пациенты должны получать наиболее низкие эффективные дозы препарата. При обследовании аномальные движения становятся более очевидными, когда пациент не знает, что за ним наблюдают, или когда он сконцентрирован на выполнении заданий, таких как быстро чередующиеся движения. Дискинезии при синдроме отмены могут возникать вскоре после отмены нейролептика. В небольшом, но существенном проценте случаев поздняя дискинезия может становиться стойкой и приводить к обезображиванию.

К сожалению, эффективного лечения поздней дискинезии не существует; хотя витамин E (в дозе 400 МЕ 3—4 раза в сутки) вызывал уменьшение симптомов у некоторых пациентов, особенно у лиц молодого возраста или у которых синдром развился недавно.

Представляется, что атипичный нейролептик клозапин не вызывает данного нарушения и может облегчать симптомы у пациентов с уже развившейся поздней дискинезией (см. ниже), нуждающихся в продолжении антипсихотической терапии. Рисперидон, оланзапин и кветиапин, видимо, гораздо меньше склонны вызывать данный синдром, чем типичные нейролептики, хотя данные по долговременному применению этих препаратов в настоящее время ограничены.

14. Опишите злокачественный нейролептический синдром.

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) представляет собой потенциально фатальный побочный эффект, который включает:

- гипертермию (до 42°C) при отсутствии инфекции;
- ригидность (по типу «свинцовой трубы» и генерализованная) и прочие неврологические признаки (например, акинезия и дискинезия);
- вегетативная дисфункция, приводящая к тахикардии, лабильной гипертензии, обильной потливости и бледности (сочетание симптомов широко варьирует);
- изменения психического статуса варьируют от мягкой оглушенности, вплоть до ступора и комы (примерно у 70% пациентов);
- другие возможные симптомы включают: рабдомиолиз* (с повышением уровня креатинфосфокиназы в 40—90% случаев), дизартрию, дисфагию, мутизм, рефлекс Бабинского, гиперсаливацию, опистотонус.

ЗНС, как правило, развивается спустя 2 нед. после назначения или повышения дозы типичных нейролептиков, но может появляться и спустя месяцы терапии постоянной дозой препарата. Он развивается в течение 24—72 ч и продолжается 5—10 дней при пероральном приеме препарата и значительно дольше при внутримышечном введении депонированных форм. Смертность при ЗНС составляет 15—20%. Необходима быстрая постановка диагноза и отмена нейролептиков. Лечение первично поддерживающее, однако полезны могут быть дантролен и бромкриптин. Описаны отдельные случаи развития ЗНС, связанные с приемом клозапина, рисперидона и оланзапина.

15. Что такое клозапин?

Клозапин (клозарин) — трициклический дибензодиазепиновый нейролептик. Он был синтезирован в 1960-х гг., но удален с американского рынка после того, как в Финляндии в 1970-х гг. умерли 8 из 16 пациентов, у которых на фоне приема клозапина развился агранулоцитоз. В других странах он продолжал использоваться и после этого. В 1990 г. он повторно поступил в продажу в США, после того, как было продемонстрировано, что в сравнении с типичными нейролептиками:

- Клозапин более эффективен при лечении шизофренических пациентов, резистентных к терапии; его эффективность охватывает как продуктивные психотические симптомы (такие как галлюцинации и бред), так и хронические негативные симптомы (такие как социальная изоляция, ангедония, притупление аффекта и недостаточная инициативность).
- Клозапин менее склонен вызывать дофаминергические побочные эффекты (такие как псевдопаркинсонизм, поздняя дискинезия и повышение уровня пролактина).

16. Каковы побочные эффекты клозапина?

Вследствие риска развития **агранулоцитоза** FDA настаивает на том, чтобы в начале лечения препарат выписывался еженедельно и также еженедельно проводился контроль клинического анализа крови. Большинство случаев агранулоцитоза отмечаются в ходе первых шести месяцев терапии. При еженедельном контроле риск агранулоцитоза снижается с 1-2% на начальных стадиях до 0,38% в ходе первых 5 лет использования после повторного внедрения клозапина в США (против 0,1% при приеме типичных нейролептиков). В настоящее время FDA позволяет, чтобы у стабильных пациентов после первых 6 мес. терапии контроль клинического анализа крови и выписка препарата проводились раз в 2 нед. Несмотря на тщательный контроль, некоторый риск смерти от агранулоцитоза сохраняется (19 смертей на более чем 180 000 пациентов, получающих клозапин в США; риск смерти составляет примерно 1/10 000). Прочие побочные эффекты могут включать дозозависимые судорожные припадки (5% при дозах свыше 600 мг/сут.), седацию, ортостатическую гипотонию, гиперсаливацию и увеличение веса. Риск судорожных

припадков диктует необходимость низких стартовых доз и медленного увеличения дозы; кроме того, если пациент не принимал клозапин в течение более чем нескольких дней, необходимо снизить дозу до прежней. * Острый некроз скелетных мышц. — *Примеч. ред.*

17. Почему клозапин считается прототипом атипичных антипсихотиков?

Клозапин был обозначен как атипичный нейролептик вследствие спектра своих побочных эффектов и фармакологического действия. Он влияет на многие нейротрансмиттерные системы. Его атипичные характеристики относят на счет того, что он обладает относительно высокой способностью к блокаде 5HT₂-рецепторов и слабой — к блокаде D1/D2-рецепторов; при этом больше выражены дофаминергические эффекты в лимбической системе (связанные с антипсихотическим действием), чем в стриарной системе (связанные с двигательными побочными эффектами). Средние дозы варьируют в диапазоне 250—450 мг/сут. с колебаниями 100—900 мг/сут.

Помимо шизофрении, эффективность клозапина установлена при многих психотических состояниях, включая биполярное аффективное расстройство, резистентное к терапии. Он остается золотым стандартом эффективности среди антипсихотических препаратов, но его использование ограничено побочными эффектами, высокой стоимостью и необходимостью контроля.

18. Назовите другие применяемые сегодня атипичные нейролептики?

Помимо клозапина, в США доступны другие атипичные нейролептики: рисперидон (риспо-лепт, сперидан), оланзапин (зипрекса) и кветиапин (сероквель). Эти три препарата представляются эффективными как при продуктивных, так и при негативных симптомах шизофрении.

19. Сравните их с клозапином по атипичным характеристикам.

Рисперидон обладает дозозависимыми дофаминергическими эффектами, которые не выражены при оптимальных дозах 4 мг/сут. (диапазон 2—16 мг/сут.). При высоких дозах рисперидона возрастает риск развития псевдопаркинсонизма, акатизии и повышения уровня пролактина, хотя он все равно ниже, чем при приеме типичных антипсихотиков.

Оланзапин (современный диапазон 7,5—20 мг/сут.) в высоких дозах также обладает некоторым риском развития акатизии и повышения уровня пролактина; опять же этот риск ниже, чем при приеме типичных нейролептиков. Хотя поздняя дискинезия может развиваться при приеме и рисперидона, и оланзапина, риск ее появления существенно ниже такового, наблюдаемого при приеме типичных нейролептиков. Оба эти препарата выглядят перспективными при лечении других психических расстройств, например, рефрактерной к терапии мании. Хотя описаны отдельные случаи, в которых рисперидон вызывал манию, другие данные указывают на то, что он не часто приводит к этой проблеме, особенно, при сопутствующем приеме нормотимиков.

Кветиапин (дозы варьируют в диапазоне 150—750 мг/сут.) наиболее похож на клозапин, так как он не склонен вызывать дофаминергические эффекты, такие как псевдопаркинсонизм и повышение уровня пролактина, но данные о его эффективности ограничены.

20. Назовите другие частые побочные эффекты рисперидона, оланзапина и кветиапина.

Помимо дозозависимых дофаминергических эффектов рисперидон может вызывать бессонницу, агитацию, головокружение, ортостатическую гипотонию и тахикардию. Оланзапин может становиться причиной сомноленции, сухости во рту, бессонницы, увеличения веса, головокружения, ортостатической гипотонии и тошноты, помимо менее частых дофаминергических побочных эффектов. Кветиапин может приводить к головокружению, ортостатической гипотонии, сухости во рту, запору, диспепсии и сомноленции, вследствие чего может требоваться более медленное увеличение дозы, чем при приеме рисперидона и оланзапина, хотя и не такое медленное, как у клозапина. К тому же кветиапин не вызывает значимых дофаминергических побочных эффектов.

21. Должны ли атипичные нейролептики использоваться в качестве средств первого ряда при ле

чении психозов?

Клозапин, с его потенциальным риском развития агранулоцитоза, судорожных припадков и необходимостью контроля, не является препаратом первого ряда. Однако другие новейшие атипичные нейролептики все шире используются в качестве средств первого ряда при лечении психозов; данные подтверждают их большую эффективность, менее выражен-

ные побочные эффекты, возрастание комплайенса и меньшую частоту рецидивов по сравнению с типичными нейролептиками. Имеются также предварительные данные о том, что эти средства могут быть более эффективны у пациентов с первым эпизодом болезни. Это важное свойство, если учесть, что пациенты, страдающие шизофренией, склонны переживать наиболее значительное снижение именно в первые 5 лет болезни. Вследствие более предпочтительного спектра побочных эффектов данные средства рекомендованы пожилым пациентам (которые восприимчивы к гипотонии и тахикардии), а также пациентам с болезнью Паркинсона. Существуют небольшие разногласия по поводу того, показаны ли они пациентам, которые не переносят или не отвечают на типичные нейролептики.

Цена препаратов также является важным фактором, поскольку годовая стоимость лечения пероральными формами типичных нейролептиков составляет примерно 200\$, в сравнении с 2000—3000\$ при приеме атипичных нейролептиков или еще больше при приеме клозапина (учитывая необходимость мониторинга). Существует множество открытых исследований, которые демонстрируют, что при применении атипичных нейролептиков у больных шизофренией общая стоимость затрат ниже, вследствие уменьшения потребности в госпитализации и сокращения числа амбулаторных визитов. Однако, к настоящему времени, завершено лишь незначительное число рандомизированных контролируемых исследований; в них было показано, что экономия бывает от умеренной до значительной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arnt J, Skarsfeld T: Do novel antipsychotics have similar pharmacological characteristics? A review of the evidence. *Neuropsychopharmacology* 18:63-101, 1998.
2. Baldessarini RJ, Frankenburg FR: Clozapine: A novel antipsychotic agent. *N Engl J Med* 324:746—754, 1991.
3. Janicak PG, Davis JM, Preskorn SH, Ayd FJ: Principles and Practice of Psychopharmacotherapy, 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997.
4. Jenkins SC, Hansen MR (eds): A Pocket Reference for Psychiatrists, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1995.
5. Maxmen JS, Ward NG: Psychotropic Drugs Fast Facts, 3rd. New York, WW Norton and Co, 2000.
6. Schatzberg AF, Nemeroff CB: The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1998.
7. Stahl SM: Essential Psychopharmacology. New York, Cambridge University Press, 1998.
8. Van Putten T, Marder SR, Wirshing WC, et al: Neuroleptic plasma levels. *Schizophr Bull* 17:197-216, 1991.

Глава 49. СТАБИЛИЗАТОРЫ НАСТРОЕНИЯ (НОРМОТИМИКИ)

James L. Jacobson, M.D.

1. Что такое нормотимики?

Нормотимики представляют собой препараты, обладающие как антиманиакальным, так и антидепрессивным эффектом. Идеальный нормотимик должен лечить острую манию и депрессию, а также предотвращать рецидивы обоих состояний. Доступные сегодня препараты данного класса обладают тенденцией оказывать гораздо более выраженное антиманиакальное, чем антидепрессивное действие.

Стабилизаторы настроения иногда называются **тимолептики**. Данный термин подразумевает способность влиять на эмоциональные или психические состояния (которые прежде ошибочно объяснялись влиянием вилочковой железы - тимуса). Отсюда происходят такие устоявшиеся термины, как «эутимический» (нормальное настроение) и «гипертимический» (чрезмерно приподнятое настроение).

2. Назовите некоторые нормотимики.

Из препаратов данного класса FDA одобрены к применению лишь

литий (в виде карбонатной и цитратной соли) и вальпроаты (вальпроевая кислота, дивальпроат натрия). Оба

препарата оказывают антиманиакальное действие и, конечно, могут быть эффективны для лечения биполярной депрессии. Литий продемонстрировал способность уменьшать число рекуррентных эпизодов. Широко распространено мнение, что вальпроаты также могут предотвращать рецидивы при биполярном расстройстве, но это не подтверждено контролируемые клиническими исследованиями. Карбамазепин обладает четкими антиманиакальными свойствами, но еще не получил одобрение FDA для применения в этом качестве.

Диапазон доз и терапевтических уровней нормотимиков

ПРЕПАРАТ	ДИАПАЗОН ДОЗ (ПРИБЛИ- ЗИТЕЛЬНЫЙ), МГ/СУТ.	ТЕРАПЕВТИЧЕС- КИЙ УРОВЕНЬ В КРОВИ*
Литий		0,5-1,5
Карбамазепин	600-	мЭк/л 6—
Вальпроевая	180	12 нг/мл
кислота	0	50-100
	600-	мкг/мл
	160	
	0	
	750-	
	300	
	0	

* Основаны на данных, полученных спустя 8-12 ч после приема дозы препарата.

К прочим препаратам, которые в настоящее время исследуются и используются в качестве нормотимиков, относятся: ламотриджин, габапентин, блокаторы кальциевых каналов (например, верапамил) и неврологические препараты.

3. При каких состояниях используются нормотимики?

Биполярное
расстройство
I типа.
Биполярное
расстройство
II типа.
Циклотимия

Шизоаффективное
расстройство.
Интермиттирующее
эксплозивное
расстройство.

Мания вследствие соматических состояний (например, инсульт, синдром лобной доли, рак). Большое депрессивное расстройство (в качестве дополнительной терапии или профилактики при рекуррентном расстройстве).

4. Что необходимо оценить перед назначением нормотимиков?

Перед назначением данных препаратов важно провести общую медицинскую оценку, включающую физикальное обследование и лабораторные тесты,

сфокусированные на тех органах системы, на которые потенциально может повлиять каждый из препаратов.

Нормотимики: побочные эффекты и лабораторные тесты

ПРЕПАРАТЫ	ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМЫ И ОРГАНЫ	ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ	ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ
Литий	Сердечно-сосудистая система	Нарушение проводимости	ЭКГ
	Дисфункция синусового-узла		Развернутый клинический анализ крови
Кровь	Повышение числа лейкоцитов		Электrolиты, уровень азотистых оснований, креатинина, анализ мочи (особенно важно)
Почки		Несахарный диабет/развитие почечной недостаточности	Тест на наличие беременности
Вальпроаты	Кровь		Определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ)
Репродуктивная система (у женщин)	Аномалии плода		
Щитовидная железа			
Гипотиреоз/зоб			Развернутый клинический анализ крови
	Анемия		Подсчет лейкоцитов
	Лейкопения		

ПРЕПАРАТ	ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМЫ И ОРГАНЫ	ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ	ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ
Вальпроаты	Печень Репродуктивная система (у женщин)	Тромбоцитопения Печеночная дисфункция или недостаточность Аномалии плода	Подсчет числа тромбоцитов, определение времени свертывания крови Печеночные ферменты Тест на наличие беременности
Карбамазепин	Сердечно-сосудистая система Кровь Печень Почки Репродуктивная система (у женщин)	Аритмия Агранулоцитоз Апластическая анемия Тромбоцитопения Гепатит Желтуха Синдром неадекватной реакции антидиуретического гормона Гипонатриемия Аномалии плода	ЭКГ Развернутый клинический анализ крови Подсчет тромбоцитов Печеночные ферменты Билирубин Уровень азотистых оснований/креатинина в крови Тест на наличие

После того как лечение начато и эффективность препарата установлена, рекомендуется периодически контролировать уровень нормотимика в крови, оценивать побочные эффекты, проводить физикальное обследование и лабораторный контроль побочных эффектов. При принятии решения относительно частоты мониторинга (как правило, не реже одного раза в 3 мес.) следует учитывать общий уровень здоровья и надежность пациента. Например, у здорового 35-летнего пациента, страдающего хорошо контролируемым биполярным расстройством, контроль приема препарата, его уровня в крови и скрининговые лабораторные тесты, вероятно, достаточно проводить 1 раз в 3 мес. (при отсутствии вновь появившихся симптомов, связанных с приемом препарата). У 50-летнего пациента с биполярным расстройством, наличием в анамнезе злоупотребления алкоголем, поражений печени и случаев отсутствия комплаенса, необходимо каждые 2—4 недели определять уровень препарата в крови и проводить скрининговые лабораторные тесты (для подтверждения комплаенса и снижения риска тяжелых побочных эффектов).

5. Опишите острый маниакальный эпизод.

Острая маниакальная фаза биполярного расстройства проявляется быстрым развитием стойко повышенного, экспансивного или раздражительного настроения, сопровождающегося кластерами симптомов, таких как напыщенная самооценка, идеи величия, снижение потребности во сне, повышенная разговорчивость, скачки мыслей, легкая отвлекаемость внимания, повышенная двигательная активность, повышенная

целенаправленная деятельность и вовлеченность в рискованную деятельность с целью получения удовольствия. Эти симптомы вызывают заметное нарушение жизнедеятельности и могут оказывать глубокое воздействие на окружающих (например, навязчивое агрессивное поведение, деятельность, связанная с высоким риском, импульсивные финансовые траты). Кроме того, могут присутствовать очевидные психотические симптомы (например, бред, галлюцинации). Часто необходима госпитализация.

6. Опишите медикаментозную терапию при остром маниакальном эпизоде.

Первичный метод лечения представляет собой психофармакотерапию. Основными средствами при мании являются литий и вальпроаты; частота ответа при биполярном расстройстве I типа составляет примерно 80%. После соответствующей медицинской и лабораторной оценки терапию *литием* можно начинать с пероральной дозы 300 мг 3 раза в сутки (инъекционных форм не существует); затем дозу повышают с учетом побочных эффектов, клиническо-

го ответа и уровня препарата в крови. При лечении острой мании уровень лития в сыворотке должен составлять, как правило, 0,8—0,12 мЭк/л. Стабильное состояние, стабильный уровень препарата в крови достигаются обычно примерно через 5 дней и измеряются спустя 10—12 ч после приема дозы лития (например, утром после приема первой дневной дозы). При изменении дозировки контроль уровня лития следует проводить, как минимум, каждые 5—7 дней после проведенного изменения. Некоторым пациентам требуется (и они его переносят) уровень лития до 1,5 мЭк/л, однако более высокий уровень не рекомендуется вследствие токсичности. При монотерапии литием ответ развивается относительно медленно (после достижения терапевтического уровня проходит до 2 нед.); в связи с этим обычно требуется назначение дополнительных препаратов. **Вальпроаты**, используемые в качестве альтернативы или дополнения, часто обеспечивают более быстрый аниманиакальный ответ (например, в течение 3—5 дней). Вальпроатам следует оказывать предпочтение при быстрых циклах и смешанных биполярных состояниях, а также при мании, вызванной многими соматическими состояниями и у пациентов с непереносимостью лития (например, вследствие аллергии). Терапию вальпроатами можно начинать с 250 мг 3 раза в сутки перорально, кроме того, можно использовать режим дробного введения (например, 20 мг/кг в несколько приемов).

Карбамазепин также эффективен при острой мании, хотя может быть чуть менее эффективным, чем литий. Лечение начинается с дозы 200—600 мг в сутки в несколько приемов. Затем дозы повышаются, по мере переносимости, обычно до 800—1000 мг/сут.; при этом врач старается поддерживать концентрацию препарата в крови на уровне 6—12 нг/мл. В начале лечения уровень препарата следует определять, как минимум, еженедельно, при этом пробу берут примерно 10 ч спустя после приема дозы. Развитие в начале терапии седации и атаксии может замедлять увеличение дозы и достижение терапевтического уровня. Кроме того, в начале терапии могут развиваться также и кожные реакции.

Если присутствуют психотические симптомы, может быть необходимо назначение **нейролептика**. При ажитации, нарушениях мышления и сна нейролептики приводят, как правило, к быстрому улучшению (дни в противоположность неделям). Например, типичным образцом служат 5—20 мг галоперидола в несколько приемов. Однако у пациентов, страдающих биполярным расстройством, повышен риск злокачественного нейролептического синдрома и поздней дискинезии. Кроме того, может возникнуть синдром комбинированной литиево-нейролептической нейротоксичности (например, спутанность, энцефалопатия, делирий, атаксия, нистагм, экстрапирамидные побочные эффекты). В связи с этим эти препараты требуют тщательного контроля.

Атипичные нейролептики (например, оланзапин, рисперидон, кветиапин, клозапин) становятся средствами выбора, вследствие более низкого риска побочных эффектов. Однако была отмечена цикличность настроения и/или смена фаз.

Бензодиазепины также широко используются в лечении острой мании. Клоназепам и лоразепам эффективны в плане снижения гиперактивности, контроля ажитации, уменьшения тревоги и способны улучшать сон во время маниакального эпизода. Оба препарата эффективны при пероральном приеме (клоназепам в дозе 4—20 мг/сут.; лоразепам в дозе 4—30 мг/сут. в несколько приемов). При тяжелой ажитации, а также пациентам с отсутствием комплаенса, нуждающимся в быстрой седации, лоразепам можно вводить внутримышечно (в дозе до 4 мг). Бензодиазепины могут уменьшать общую требующуюся дозу нейролептиков, что приводит к уменьшению риска побочных эффектов, связанных с нейролептиками. Помимо этого, седативные/гипнотические средства часто необходимы для обеспечения достаточной продолжительности сна. Гипоманию можно купировать литием или вальпроатами в сочетании с бензодиазепинами. Дозировки могут быть ниже таковых при мании, а лечение может предотвращать начинающийся маниакальный эпизод.

7. Опишите биполярную депрессию.

У пациентов, страдающих биполярным расстройством I и II типов, большие депрессивные эпизоды, вероятно, отмечаются чаще, чем маниакальные (см. гл. 12). Подобные эпизоды характеризуются, как минимум, двухнедельным периодом сниженного настроения, утра-

той интересов или удовольствия от деятельности, потерей или увеличением веса, бессонницей или гиперсомнией, психомоторной ажитацией или заторможенностью, усталостью, утратой энергии, ощущением никчемности, трудностями мышления, нерешительностью и рекуррентными мыслями о смерти (часто с суицидальными мыслями или попытками). Подобные пациенты испытывают выраженный дистресс и их функционирование нарушено. Биполярные депрессии часто характеризуются гиперсомнией, глубокой анергией, развитием в раннем возрасте или после родов. Может отмечаться наличие биполярного расстройства в семейном анамнезе.

8. Расскажите о фармакотерапии большой депрессии.

В то время как некоторые клиницисты склонны лечить проявления депрессии антидепрессантами, необходимо уделять пристальное внимание выявлению биполярности, так как антидепрессанты могут негативно влиять на течение болезни у биполярных индивидов. Все антидепрессанты могут вызывать переход из депрессии в манию, причем частота такого перехода составляет 50%. Кроме того, при биполярном расстройстве антидепрессанты могут вызывать быстрые циклы и смешанные состояния (сосуществование мании и депрессии), а также предрасполагать к развитию тяжелых депрессивных состояний, с трудом поддающихся терапии.

С учетом вышесказанного, лечение биполярной депрессии, в первую очередь, должно включать нормотимики. **Литий** может применяться для лечения биполярной депрессии в качестве монотерапии; частота ответа составляет 60—70%. Однако ответ может развиваться медленно (в течение 6—8 нед.). Уровень лития в крови может быть выше такового при мании ($> 1,2$ мЭк/л). Полезно может быть усиление терапии препаратами гормонов щитовидной железы (например, тироксином), даже если у пациента имеется нормальный уровень тиреоид-ных гормонов.

Вальпроаты и **карбамазепин** также могут быть полезны в лечении биполярной депрессии. Терапию этими препаратами следует начинать с небольших доз, постепенно достигая терапевтической эффективности, так как быстрый подъем дозировки (применяемый при лечении мании) может привести к «стабилизации настроения» в депрессивном состоянии.

Если депрессия сохраняется, несмотря на прием нормотимиков, к терапии можно добавить антидепрессанты. При наличии показаний (при тяжелой, угрожающей жизни депрессии или при депрессии, не отвечающей на нормотимики и психотерапию), средством выбора может быть **бупропион** (от 75 мг 2 раза в сутки до 150 мг 2—3 раза в сутки) или **транилцип-рамин**, ингибитор моноаминоксидазы (МАО) (от 10 мг 2 раза в сутки — до 20 мг 3 раза в сутки); некоторые исследования показывают, что по сравнению с другими антидепрессантами они реже вызывают смену фаз. Бупропион может вызывать судорожные припадки; следовательно, необходимо тщательно контролировать режим дозирования и общую дозу. Транилцип-рамин и все прочие ингибиторы МАО могут взаимодействовать с другими антидепрессантами, карбамазепином, вазопрессорными средствами и пищей, богатой аминокислотой ти-рамином. Эти взаимодействия могут приводить к потенциально летальному гипертоническому кризу. Тщательно контролируйте применение ингибиторов МАО и уделяйте особое внимание обучению пациента в отношении диетических ограничений.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина с коротким периодом полураспада, такие как сертралин и пароксетин, также могут быть целесообразным выбором; частота смены фазы отмечается реже, по сравнению с трициклическими антидепрессантами (ТЦА). Другие антидепрессанты (например, ТЦА), также эффективны для лечения биполярной депрессии, но их следует избегать, вследствие относительно высокой частоты смены фазы. Антидепрессанты следует использовать в течение минимально необходимого периода времени для лечения депрессии, а затем постепенно отменять.

Недавно проведенные исследования **ламотриджина** и **габапентина** (оба препарата являются антиконвульсантами) продемонстрировали их эффективность при лечении биполярной депрессии и, вероятно, в

качестве нормотимиков. Хотя эти данные и не окончательные, они подтверждаются множеством отдельных сообщений и несколькими контролируруемыми

исследованиями. Повышать дозу ламотриджина следует крайне медленно, вследствие риска развития синдрома Стивенса—Джонсона* и токсического некролиза кожи. Данный риск возрастает при сопутствующей терапии вальпроатами.

Электросудорожная терапия очевидно эффективна при биполярной депрессии и, в некоторых случаях, является предпочтительным методом лечения (см. вопрос 16).

9. Почему при биполярных расстройствах важна длительная поддерживающая терапия?

Биполярное расстройство является хроническим, рецидивирующим заболеванием с ремиттирующим течением. В настоящее время оно неизлечимо. Кроме того, повторные эпизоды предрасполагают к более частым и тяжелым эпизодам (феномен, известный как «разжигание»). Следовательно, ключевой является длительная поддерживающая терапия; при этом желательно пожизненное лечение.

10. Каковы цели поддерживающей терапии?

Цели поддерживающей терапии состоят в уменьшении психосоциального влияния болезни (например, утрата работы, экономический крах и утрата взаимоотношений), суицидального риска, а также частоты и тяжести обострений; она направлена на улучшения комплайенса к предписанному лечению и на достижение наиболее эффективного лечения с минимумом побочных эффектов. У многих лиц, страдающих биполярным расстройством, также имеются значительные нарушения (колебания настроения и прочие симптомы), отмечаемые в промежутке между очерченными эпизодами (субсиндромальные симптомы); эти проявления можно значительно облегчить посредством постоянной фармакотерапии и психотерапии.

11. Каким образом проводится поддерживающая терапия?

Поддерживающая терапия литием снижает частоту и тяжесть как маниакальных, так и больших депрессивных эпизодов. При внезапном прекращении приема лития более, чем у 50% пациентов в течение 6 мес. развивается рецидив. Поддерживающая терапия литием должна быть сфокусирована на поддержание в крови такого уровня препарата, который эффективен для лечения острой фазы заболевания. Поддерживающая терапия низкими дозами связана с повышением частоты рецидивов. При длительной терапии литием требуется контроль его уровня в крови (который может изменяться в связи с возрастом, диетой, приемом других препаратов, сопутствующим заболеванием) и периодическая (например, каждые 6 месяцев) оценка функции щитовидной железы (ТТГ) и почек (уровень азотистых оснований крови и креатинина; суточный клиренс креатинина у пациентов с признаками нарушения функции).

Ни вальпроаты, ни карбамазепин не были тщательно изучены в плане длительной поддерживающей терапии при биполярном расстройстве. Некоторые исследования (не являющиеся тщательно контролируруемыми) указывают, что данные препараты могут быть полезны для уменьшения интенсивности рекуррентных маниакальных эпизодов. Однако, когда монотерапия литием неэффективна для поддерживающей или острой терапии, *добавление* вальпроатов или карбамазепина может принести улучшение.

Для терапии в межприступном периоде может потребоваться периодическое назначение бензодиазепинов, в ходе эпизодов депривации сна (например, в периоды возрастания острого стресса) для снижения риска развития мании.

Длительного назначения антидепрессантов следует, по возможности, избегать вследствие риска развития быстрых циклов.

Нейролептиков также следует избегать, вследствие повышенного риска поздней дискинезии злокачественного нейролептического синдрома у пациентов с биполярным расстройством. Однако, некоторым пациентам с биполярным расстройством и всем пациентам, страдающим шизоаффективным расстройством, нейролептики требуются в

качестве поддержки-

* Токсико-аллергическое, воспалительное лихорадочное заболевание кожи и слизистых оболочек — *Примеч. ред.*

вающей терапии. Для уменьшения риска побочных эффектов следует назначать минимальные эффективные дозы. Хорошим выбором может быть клозапин, вследствие более низкого риска поздней дискинезии и появившихся отчетах о его нормотимическом действии. Однако клозапин не является нейролептиком первого ряда вследствие риска развития потенциально летального агранулоцитоза. Предпочтительными средствами становятся атипичные нейролептики (например, оланзапин, рисперидон).

12. Расскажите о клинически значимой фармакодинамике нормотимиков.

Фармакодинамические характеристики полезны для понимания различных клинически значимых феноменов. Например, у пациента, принимающего литий, пик уровня лития в крови связан с преходящими побочными эффектами (например, тремором), а уменьшение ОЦК (объема циркулирующей крови, обезвоживание, т.е. дегидратация) повышает уровень препарата в крови и усиливает побочные эффекты, развивающиеся при такой концентрации препарата (например, диарею).

При использовании вальпроатов или карбамазепина конкуренция за места на белках-переносчиках и пути печеночного метаболизма влияет на дозы совместно назначаемых препаратов (см. вопрос 13).

Фармакодинамика нормотимиков

ПРЕПАРАТ	ПИКОВЫЙ УРОВЕНЬ В КРОВИ, Ч ПРОТЕИНАМИ	МЕТАБОЛИЗМ	ПЕРИОД ПОЛУРАСПАДА, Ч	СВЯЗЫВАНИЕ С
Литий (распределяется)	1-2	Почечная экскреция	14—30	Нет
			6-16	по всему объему тела) Да
			18-55	Да
Вальпроаты (дивальпроат натрия)	2 3-8	Печеночн		
Карбамазепин	4-8	Печеночн		

13. Расскажите о нескольких значимых межлекарственных взаимодействиях нормотимиков.

Литий. Тиазидные диуретики и нестероидные противовоспалительные средства увеличивают

уровень лития в крови путем почечных механизмов.

Внутриклеточная концентрация ли

тия может возрастать под действием нейролептиков. Дегидратация также повышает уровень

лития. Блокаторы кальциевых каналов могут привести к увеличению нейротоксичности.

Вальпроаты. Уровень вальпроатов в крови снижается при назначении индукторов микро-сомальных ферментов (например, карбамазепина) и возрастает при назначении ингибиторов микросомальных ферментов (таких как флуоксетин и пароксетин). Вальпроаты повышают в крови уровень веществ, связывающихся с протеинами, включая фенобарбитал, фенитоин, трициклические антидепрессанты, дигоксин и варфарин, а также увеличивают уровень ламо-триджина.

Карбамазепин. Карбамазепин, индуктор микросомальных ферментов, способен понижать свой собственный уровень (автоиндукция), а также уровень других препаратов, включая нейролептики, бензодиазепины, другие антиконвульсанты, ТЦА и гормональные контрацептивы. Однако, если карбамазепин добавляется к текущей терапии, уровень принимаемого вещества может возрасти за счет конкуренции за места связывания протеинов.

14. Расскажите о клинических проявлениях и купировании литиевой токсичности.

Токсичность лития обычно появляется при его уровне в крови $>2,0$ мЭк/л. У некоторых пациентов токсичность отмечается при меньших дозах. Нейролептики могут синергично вызывать нейротоксичность, даже при терапевтическом уровне лития в крови. Пациенты с литиевой токсичностью могут испытывать вялость, неуклюжесть, тошноту, рвоту, диарею, выраженную дрожь, нечеткое зрение и спутанность. При физикальном исследовании можно обнару-

жить нистагм, повышение глубоких сухожильных рефлексов и нарушения психического статуса. Подобные проявления могут прогрессировать вплоть до развития судорожных припадков, комы и сердечных аритмий. Вероятность подобного прогрессирования выше среди пациентов, у которых уровень лития $>2,5$ мЭк/л. Может развиваться стойкое повреждение ЦНС.

Литиевая токсичность представляет собой неотложное медицинское состояние, и его следует лечить в отделениях интенсивной терапии. Может потребоваться контроль водно-солевых показателей, лечение аритмий и искусственное дыхание, а также предотвращение дальнейшего всасывания лития из желудочно-кишечного тракта. Наиболее эффективным средством для быстрого снижения уровня лития в крови является гемодиализ.

Лучшим лечением литиевой токсичности является предотвращение ее появления, что часто достигается посредством обучения пациента. Пациенты должны знать симптомы литиевой токсичности, препараты, которые могут взаимодействовать с литием; кроме того, необходим тщательный мониторинг уровня лития в крови. Пациентам также следует знать о том, что повышать уровень лития в крови могут и некоторые обстоятельства, которых можно избежать (например, дегидратация и прием нестероидных противовоспалительных средств).

Литиевая токсичность

СИМПТОМЫ	ПРИЗНАКИ
Вялость, усталость	Нистагм
Неуклюжесть	Атаксия
Слабость рефлексов	Повышение глубоких сухожильных
Мышечные спазмы	Нарушения психического статуса
Тошнота	Сердечная аритмия
Рвота	
Выраженный тремор	
Нечеткое зрение	
Спутанность	

15. Расскажите о купировании побочных эффектов нормотимиков.

Побочный эффект	Стратегия купирования
<i>Литий</i>	
Гастроинтестинальный ди- возможности, уменьшите дозу стресс (тошнота, рвота, диарея)	Измерьте уровень препарата в крови; по Назначайте препарат с пищей Смените на препарат с медленным высвобождением
Плохая концентрация, возможности, уменьшите спутанность, седация	Назначьте большую часть дозы на ночь; по дозировку
Тремор	Методики, описанные в предыдущих пунктах и
добавление р-блокато-	ра (например, пропранолол, 10—20 мг до 3 раз в сутки)
Лейкоцитоз проходит	Осуществляйте контроль; как правило, со временем он
Полидипсия, полиурия снизьте дозу (нефрогенный несахар- электролитов ный диабет) диуретик	Если эффекты выражены, Контролируйте уровень Добавьте к терапии нетиазидный
Почечная недостаточность	Консультация нефролога Уменьшите дозу лития; чаще контролируйте уровень препарата в крови Рассмотрите возможность замены лития на другой нормотимик
Гипотиреоз	Контролируйте функцию щитовидной железы Добавьте к терапии T_4
Псориаз рассмотрите воз-	Если симптомы тяжелые или выражены умеренно,

Акне	возможность замены лития на другой нормотимик
ретиноевой кислоты	Местное применение антибиотиков и препаратов
Увеличение веса	Порекомендуйте диету/физические упражнения; по
возможности,	уменьшите дозу

<i>Побочный эффект</i>	<i>Стратегия купирования</i>
<i>Вальпроаты</i>	Гастроинтестинальный дистресс
Гастроинтестинальный дистресс (изменение аппетита, тошнота, рвота, диарея)	Нечеткое зрение, усталость, атаксия, седация, кожная сыпь
С	Слабая лейкопения Слабая
е	тромбоцитопения Гипонатриемия
д	Агранулоцитоз, апластическая
а	анемия, эксфолиативный
ц	дерматит или выраженный подъем
и	уровня печеночных ферментов
я	
Т	
р	
е	
м	
о	
р	
Потеря волос (обычно проходящая)	
Незначительный подъем уровня печеночной трансаминазы	
Асимптоматическая тромбоцитопения или лейкопения	
Панкреатит, агранулоцитоз, выраженное повышение уровня трансаминаз или печеночная недостаточность	
<i>Карбамазепин</i>	

С	низьте дозу
о	Вышеописанные способы
в	Назначьте основное количество
р	препарата на ночь
е	Выш
м	еоли
е	санн
н	ые
е	спос
м	обы
м	Доба
о	вьте
ж	р-
е	блок
т	атор
и	Комплекс витаминов группы В
с	Фолиевая кислота
с	Цинк (50 мг/сут.) и селен (50 мкг/сут.)
е	Снизьте дозу
з	Контролируйте уровень печеночных
н	ферментов
у	
т	Снизьте дозу
ь	Следите за количеством тромбоцитов
Н	и гранулоцитов; если оно резко
а	уменьшено, постепенно отмените
з	вальпроаты и перейдите на другой
н	препарат
а	Потенциально фатальные побочные
ч	эффекты
ь	Отмените вальпроаты
т	Необходима неотложная медицинская
е	консультация
п	
р	Обычно является преходящим
и	Снизьте дозу
е	Назначьте прием препарата вместе с
м	пищей
п	Перенесите прием основной дозы
р	препарата на ночь
е	Назначьте препараты с постепенным
п	высвобождением
а	Вышеописанные способы, может
р	потребоваться снижение дозы
а	Наблюдение
а	Назначьте антигистаминные средства
с	для контроля зуда при незна-
п	чительных высыпаниях
и	Консультация соматического врача
ш	или дерматолога для принятия ре-
е	шения о том, следует ли отменять
й	препарат (отмена необходима при
	наличии лихорадки, свистящего
	дыхания или сыпи в виде пузырей)
С	Чаще определяйте количество
м	лейкоцитов
е	Если лейкопения сохраняется или
н	ухудшается, отмените препарат
и	Чаще определяйте количество
т	тромбоцитов
е	Если тромбоцитопения сохраняется,
	отменяйте препарат
п	Контролируйте уровень электролитов
р	Если гипонатриемия сохраняется,
е	поменяйте нормотимик
п	Может привести к
а	смерти; отменяйте
р	препарат Неотложная
а	медицинская
т	консультация
С	Отмените препарат

расстройстве показана ЭСТ?

ЭСТ эффективна для лечения как острой мании, так и депрессивных фаз биполярного расстройства. Частота эффективности эквивалентна или превышает таковую при приеме лития; при этом часто отмечается более быстрое начало действия. ЭСТ, как правило, является резервным средством для случаев, в которых неэффективна стандартная терапия. Однако она

может являться средством первого ряда в ситуациях, когда необходим быстрый ответ или при противопоказаниях к стандартной терапии.

ЭСТ может быть средством первого ряда при маниакальном делирии (тяжелая мания с очерченным делирием, который может включать гипертермию), мании со злокачественным нейролептическим синдромом, мании при беременности, а также при наличии других медицинских противопоказаний к назначению нормотимиков (например, почечная недостаточность, наличие в анамнезе аллергических реакций на нормотимики). ЭСТ может использоваться в самом начале лечения пациентов с психотической депрессией, а также, когда риск замедленного ответа может серьезно угрожать здоровью пациента (например, повторные серьезные суицидальные попытки).

Перед применением ЭСТ прием лития, как правило, прекращается, так как при комбинации лития и ЭСТ возрастает риск развития делирия и трудно купируемых судорожных припадков.

Показания к ЭСТ в качестве средства первого ряда при биполярном расстройстве

Маниакальный делирий.
Мания или биполярная депрессия со злокачественным нейролептическим синдромом.
Медицинские противопоказания к назначению нормотимиков.
Психотические биполярные маниакальные или депрессивные эпизоды.
Серьезная угроза здоровью (например, серьезные, повторные суицидальные попытки).

17. Влияет ли возраст на использование нормотимиков?

Метаболические различия между популяциями детей, подростков и пожилых лиц требуют различных стратегий дозирования. Печеночный метаболизм в этих группах, как правило, менее эффективен и для достижения терапевтического уровня препарата в крови требуются меньшие дозы карбамазепина и вальпроатов. У лиц пожилого возраста часто снижена функция почек; следовательно, им обычно назначаются меньшие дозы лития. Кроме того, пациенты преклонного возраста часто принимают другие препараты (тщательно изучите их на предмет межлекарственных взаимодействий), и они более чувствительны к потенциальным нейротоксическим эффектам (уровень нормотимиков в крови следует поддерживать на нижней границе терапевтического диапазона).

18. Какие прочие препараты применяются для стабилизации настроения?

Данные подтверждают, что блокаторы кальциевых каналов могут быть эффективны в качестве стабилизаторов настроения, хотя в этом качестве они не нашли широкого применения. Например, верапамил (в дозе 120—360 мг/сут.) оказывался эффективным при биполярном расстройстве. Вероятно, он хорошо помогает тем пациентам, у которых отмечается наиболее хороший ответ на литий (биполярное расстройство 1 типа). Новейшие антиконвульсанты (например, ламотриджин, топирамат, габапентин) также исследуются на предмет наличия нормотимических характеристик.

Некоторые исследования демонстрируют, что атипичные нейролептики, особенно клозапин и оланзапин, также являются нормотимиками.

Длительно действующие депонированные формы нейролептиков для внутримышечного введения (например, флуфеназина деканоат, галоперидола деканоат) иногда являются единственным эффективным лечением для пациентов, которые не соблюдают режим приема пероральных форм препаратов, а также для пациентов, страдающих достаточно тяжелыми расстройствами, чтобы оправдать данный подход.

У пациентов с нестабильным настроением или поведением, вызванным соматическими состояниями (например, заболевание щитовидной железы, опухоль мозга), купировать вторичное расстройство настроения можно посредством выявления и интенсивного лечения заболевания, лежащего в основе симптоматики.

Интермиттирующее эксплозивное расстройство и импульсивное агрессивное поведение у пациентов с повреждениями мозга могут отвечать также и на применение Р-блокаторов (например, эффективен

может быть пропранолол в широком диапазоне доз).

19. Каким образом действуют нормотимики?

Механизм действия всех нормотимиков еще до конца не выяснен. В проводимых сегодня исследованиях предпринимаются попытки установить основные клеточные механизмы, коррелирующие с клиническими процессами. Например, литий ослабляет передачу нейронального сигнала, опосредуемую G-протеинами, что может быть связано с возрастанием стабильности настроения. Современные исследования также сфокусированы на подавлении литием активности циклазы или аденилата, связанного с рецептором к нейротрансмиттеру, образовании циклического аденозинмонофосфата и метаболизме фосфоинозита в связи с его эффектами на другие значимые системы вторичных мессенджеров. Исследуется также ослабление функции дофаминовых рецепторов, влияние на синтез и функцию серотонина и связывание с определенными серотониновыми рецепторами, взаимодействия с протеин-киназой C, функции ионных каналов, внутриклеточной мобилизации кальция и влияния на экспрессию генов.

Продолжается изучение нормотимиков-антиконвульсантов (например, вальпроаты, кар-бамазепин, ламотриджин, габапентин) на предмет их действия на потенциалзависимые натриевые и кальциевые ионные каналы, лигандзависимые ионные каналы (например, ГАМК рецептор/канал), NMDA/глутаматный рецептор.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patient with bipolar disorder. Am J Psychiatry 15(Suppl), December, 1994.
2. Bowden CL, et al: Efficiency of divalproex vs. lithium and placebo in the treatment of mania. The Depakote Mania Study Group. JAMA 271:918-924, 1994.
3. Bowden CL, et al (eds): Practical Guidelines for the Management of Bipolar Disorder. Monograph on Treatment. Deerfield, IL, Discovery International, 1992.
4. Calabrese J, et al: A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatient with bipolar I depression. J Clin Psychiatry 60(2):79-80, 1999.
5. Freeman M, Stoll A: Mood-stabilizer combinations: A review of safety and efficacy. Am J Psychiatry 155(1): 12-21, 1998.
6. Gerner RH, et al: Algorithm for patient management of acute manic states: Lithium, valproate or carbamazepine? J Clin Psychopharmacol 12:576-635, 1992.
7. Goodwin FK, Jamison KR: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford University Press, 1990.
8. Janicak P, Levy N: Rational copharmacy for acute mania. Psychiatric Ann 28(4):204-212, 1998.
9. Jefferson J (Chairperson): Lithium: The present and the future (report on symposium). J Clin Psychiatry 156:41-48, 1995.
10. McElroy SL, et al: Valproate in the treatment of bipolar disorder. Literature review and clinical guidelines. J Clin Psychopharmacol 12(Suppl):42S-52S, 1992.
11. Nemeroff C (ed): Lithium in the treatment of manic-depressive illness: An update. J Clin Psychiatry 59(suppl), 1998.
12. Solomon D, et al: The course of illness and maintenance treatments for patients with bipolar disorder. J Clin Psychiatry 56:5-13, 1995.
13. Suppes T et al: Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. Arch Gen Psychiatry 48:1082-1088, 1991.
14. Sussman N (ed): Anticonvulsants in Psychiatry. Roundtable Series, 64. London, Royal Society of Medicine Press, 1999.

Глава 50. ПРОТИВОТРЕВОЖНЫЕ ПРЕПАРАТЫ (АНКСИОЛИТИКИ)

Robert D. Davies, M.D., and Leslie Winter, M.D.

1. Что такое анксиолитики?

Анксиолитики представляют собой препараты, уменьшающие тревогу и вызывающие спокойствие. Соматические симптомы, наблюдаемые обычно при тревоге, включают: приливы, сердцебиение, гипервентиляцию или поверхностное дыхание, дрожь, потливость, тошноту, диарею, резкие позывы к мочеиспусканию, головокружение.

Нельзя сказать, что анксиолитики вызывают лишь уменьшение тревоги. В действительности, многие препараты, часто используемые для лечения тревоги, оказывают также множество других полезных эф-

фектов (например, облегчение засыпания, мышечная релаксация, противосудорожное действие и антидепрессивный эффект). Наиболее широко используемыми противотревожными препаратами являются бензодиазепины. Однако вследствие того, что разрабатывается множество новых препаратов, полный диапазон их полезных эффектов не выяснен. Обнаруживается, что выраженным анксиолитическим эффектом обладают множество уникальных соединений, а также давно известные классы соединений.

2. Каков механизм действия бензодиазепинов?

Считается, что анксиолитический эффект бензодиазепинов обусловлен их связыванием с ГАМК-бензодиазепиновыми рецепторами мозга. ГАМК (γ-аминомасляная кислота) является основным ингибитором нейротрансмиттеров. Бензодиазепины и ГАМК усиливают связывание друг друга с данным рецепторным комплексом. Предполагается, что бензодиазепины не оказывают прямого действия на этот комплекс, за исключением увеличения эффектов ГАМК на хлорные каналы. Связывание ГАМК с данным рецепторным комплексом открывает эти каналы, приводя к снижению нервной возбудимости и, таким образом, к уменьшению тревоги.

3. Каким образом я могу подобрать бензодиазепин для данной конкретной ситуации?

При выборе конкретного бензодиазепина для данной клинической ситуации важную роль играют два фактора: **время начала действия** и **период полураспада**. Бензодиазепины с быстрым началом действия и коротким периодом полураспада обычно полезны для вызывания седации и/или сна (следовательно, они относятся к седативным/гипнотическим средствам). Применение бензодиазепинов с длительным периодом полураспада для облегчения засыпания, вероятно, приведет к появлению слабости по утрам или «отставленному» эффекту. При лечении периодических панических атак (независимо от расстройства, при котором они отмечаются) наиболее быстрое облегчение симптомов могут принести бензодиазепины с быстрым началом действия. Для более стойких форм тревоги (подобных тем, что отмечаются при генерализованном тревожном расстройстве, или при паническом расстройстве с частыми паническими атаками, или при выраженной тревоге предчувствия) эффективнее оказываются препараты с более длительным периодом полураспада. Бензодиазепины с длительным периодом полураспада позволяют легче снизить дозу и отменить препарат при длительном использовании.

Фармакокинетические характеристики наиболее часто используемых бензодиазепинов

ПРЕПАРАТ	ВРЕМЯ НАЧАЛА ДЕЙСТВИЯ, Ч	ПЕРИОД ПОЛУРАСПАДА, Ч
Альпразолам	1-2	10—15
Хлордиазепоксид	2	>50
Клоназепам	1-2	18—20
Клоразепат	1-2	>50
Диазепам	1-2	>50
Флуразепам	0,5-2	>50
Лоразепам	1-2	10—15
Оксазепам	3	10—15
Темазепам	1-2	7—12
Триазолам	0,5—2	2-4

4. Опишите влияние бензодиазепинов на фазы сна.

- Увеличение общей продолжительности сна.
- Увеличение продолжительности второй фазы сна.
- Снижение продолжительности третьей и четвертой фазы сна.
- Возрастание латентного периода REM (БДГ)-фазы сна.
- Уменьшение общей продолжительности REM-сна.

5. Какие побочные эффекты часто наблюдаются при приеме бензодиазепинов?

Как правило, бензодиазепины обладают более приемлемым спектром

побочных явлений, чем другие препараты, используемые для лечения тревоги. Наиболее выраженным побочным

эффектом является седация. Другие побочные эффекты включают слабость или усталость, атаксию, сухость во рту, неуклюжесть, невнятную речь, спутанность (особенно у пожилых) и депрессию.

6. В чем состоит потенциальный риск постоянного лечения бензодиазепинами?

При постоянном использовании бензодиазепинов наибольшая опасность состоит в формировании **зависимости**. Зависимость развивается примерно у 50% пациентов, принимающих постоянную дозу бензодиазепинов в течение 4—6 мес. Зависимость становится очевидной при отмене препарата и развитии синдрома отмены. **Симптомы синдрома отмены** включают ажитацию, бессонницу, капризность, раздражительность, головные боли, анорексию, потливость, дрожь, тошноту и нарушения восприятия. Внезапное прекращение приема бензодиазепинов способно вызвать тяжелую реакцию отмены, которая может включать судорожные припадки. Однако более постепенная отмена может приводить лишь к мягким симптомам отмены. Симптомы отмены обычно ограничены по времени: вскоре после появления они достигают пика и затем, спустя несколько дней, исчезают. Время появления симптомов отмены варьирует в зависимости от продолжительности действия применяемого препарата. Симптомы отмены препаратов короткого действия могут появляться в течение 24 ч. При приеме препаратов средней продолжительности действия, развитие симптомов может занять 1—2 дня; при приеме препаратов длительного действия, симптомы могут появляться лишь спустя 3—7 дней после отмены бензодиазеина.

Опасения в отношении злоупотребления бензодиазепинами, вероятно, преувеличены. Эти опасения уместны для пациентов, имеющих в анамнезе злоупотребление алкоголем или психоактивными веществами. Однако большинство пациентов, получающих бензодиазепины, не имеют в анамнезе злоупотребления психоактивными веществами и не склонны злоупотреблять данным препаратом. Причиной более раннего использования рецепта, чем было запланировано (что приводит к поиску пациентом препарата), чаще всего является неадекватное лечение тревоги.

Среди других проблем, связанных с постоянной терапией бензодиазепинами, отмечается возможность развития **нарушений памяти** и **депрессии**. Кроме того, с возрастом, пациенты становятся более чувствительными к эффектам бензодиазепинов (особенно к воздействию на когнитивную сферу и равновесие), а клиренс данных препаратов снижается. При постоянном приеме бензодиазепинов по мере старения пациента следует проводить коррекцию дозы.

7. Насколько быстро следует отменять бензодиазепины?

Это зависит от самого отменяемого бензодиазеина, дозировки, которую получал пациент и длительности приема препарата. В тех случаях, когда пациент принимал бензодиазепин в течение 2 нед. или меньше, можно без опасности просто отменить препарат. Если лечение продолжалось 2-4 нед., можно применить режим быстрой отмены, снижая дозировку на 50% каждые 3—4 дня.

При отмене бензодиазеина, принимаемого на протяжении более 12 нед., снижение дозировки не должно превышать 25% от общей суточной дозы. Для бензодиазепинов средней продолжительности действия, корректировку дозы можно проводить еженедельно; однако при приеме бензодиазепинов длительного действия, изменения дозы должны проводиться не чаще, чем 1 раз в 2 нед. В случае, если пациент принимал бензодиазепин свыше 6 мес, более успешной отмены можно достичь, снижая дозу еще реже.

Важно планировать отмену препарата с пациентом и объяснить ему возможность появления мягких, преходящих симптомов отмены при каждом снижении дозы. Помните о психологических аспектах зависимости - многие пациенты по мере отмены препарата испытывают повышенную тревогу вследствие страха оказаться без препарата.

8. В чем состоят различия между синдромом отмены, ребаунд-эффектом и рецидивом?

Синдром отмены представляет собой ограниченное по времени появление специфических симптомов (см. вопрос 6) вследствие снижения дозы или прекращения приема психо-

активного средства. Ребаунд-эффект* отмечается также при отмене препарата; при этом пациент испытывает более выраженные тревожные симптомы, чем те, что отмечались до начала лечения. Рецидивом считается ситуация, когда пациент испытывает те же симптомы и их тяжесть эквивалентна таковой, наблюдаемой до лечения.

Все эти феномены могут отмечаться при прекращении приема бензодиазепинов, но они описаны также и при лечении тревоги препаратами небензодиазепинового ряда (особенно, СИОЗС).

9. Какие еще препараты применяются для лечения тревоги?

- ***β-блокаторы***, такие как пропранолол, могут использоваться для лечения физиологических симптомов тревоги, испытываемых в конкретной фобической ситуации. Они оказывают прямой эффект на снижение вегетативного возбуждения. Однако эти препараты могут оказывать и непрямой эффект на когнитивные компоненты фобического ответа посредством прерывания петли физиологической обратной связи, которая питает нарушенные мыслительные процессы, носящие катастрофический характер, р-блокаторы используются при необходимости, чаще всего за 30 мин до ситуации, вызывающей тревогу. Типичная доза пропранолола варьирует в диапазоне 10—40 мг.
- ***Буспирон***, селективный агонист 5HT_{1A} рецепторов, представляет собой безопасное и эффективное средство для лечения генерализованного тревожного расстройства. Помимо этого, он продемонстрировал эффективность при лечении панического расстройства, специфических фобий и социальной фобии. При постоянном лечении буспироном зависимость не развивается. Клинический ответ при регулярном ежедневном использовании часто задерживается до 2 нед.; данный препарат неэффективен при использовании по необходимости.
- ***Трициклические антидепрессанты (ТЦА)*** представляют собой эффективное средство для лечения панического и генерализованного тревожного расстройства — хотя была продемонстрирована их эффективность и при социальной фобии. Начиная лечение ТЦА, следует соблюдать осторожность, так как некоторые пациенты испытывают сердцебиение, которое может привести к ухудшению тревожных симптомов. В настоящее время применение ТЦА ограничено их побочными явлениями, в то время как имеются новейшие препараты, обладающие более приемлемым спектром побочных эффектов (например, СИОЗС).
- ***Ингибиторы моноаминооксидазы*** эффективны для лечения панического расстройства и социальной фобии. Несмотря на очевидную эффективность, их применение сегодня ограничено вследствие риска развития гипертонических кризов, вызываемых приемом тирам и н-содержащих пищевых продуктов и взаимодействием с другими препаратами.
- ***Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)*** быстро стали основным средством терапии большинства тревожных расстройств. Они

эффективны при лечении панического расстройства, социальной фобии, генерализованного тревожного расстройства и обсессивно-компульсивного расстройства. В отдельных сообщениях отмечается их эффективность при посттравматическом стрессовом расстройстве. По большей части они обладают предпочтительным спектром побочных явлений (хотя некоторые побочные эффекты, например сексуальная дисфункция, в определенных случаях могут ограничивать их использование). СИОЗС могут вызывать начальное ухудшение тревоги; следовательно, лечение необходимо начинать с очень малых доз.

- **Венлафаксин (эфевелон)**, ингибирующий обратный захват как серотонина, так и норадреналина, продемонстрировал эффективность при лечении панического расстройства, социальной фобии и генерализованного тревожного расстройства.

- **Новейшие препараты**, действующие на ГАМК-рецепторный комплекс (такие, как габапентин), также выглядят перспективными в качестве анксиолитиков.

* Эффект отдачи. — *Примеч. ред.*

10. Какими преимуществами над бензодиазепинами обладают данные препараты?

Применение данных средств не приводит к зависимости, которая отмечается при постоянном использовании бензодиазепинов. Следовательно, они считаются более безопасными при постоянной терапии. Они также являются лучшим выбором при наличии в анамнезе пациента указаний на зависимость от психоактивных веществ. Антидепрессанты обладают дополнительным преимуществом в виде лечения коморбидной депрессии, часто отмечающейся у лиц, страдающих тревожными расстройствами.

11. Какими недостатками обладают данные средства?

Ни антидепрессанты, ни бупропион не приносят немедленного облегчения симптомов. Для развития ответа часто требуется по меньшей мере 2 нед. Задержка ослабления симптомов может играть определенную роль в развитии фобических избегающих форм поведения. Как уже отмечалось выше, ТЦА и СИОЗС могут вызывать начальное ухудшение тревожных симптомов. Вследствие этих причин, необходимо начинать лечение с антидепрессанта совместно с бензодиазепином, а затем постепенно отменять бензодиазепин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Keck PE, McElroy SL: New uses for antidepressants: Social phobia. J Clin Psychiatry 58(Suppl 14):32–36, 1997.
2. Pies RW: Handbook of Essential Psychopharmacology. Washington DC, American Psychiatric Press, Inc., 1998.
3. Schatzberg AF, Nemeroff CB: Textbook of Psychopharmacology, 2nd ed. Washington, DC, American Psychiatric Press, Inc., 1998.
4. Schnabel T: Evaluation of the safety and side effects of anti-anxiety agents. Am J Med 82:7–13, 1987.
5. Schweizer E: Generalized anxiety disorder: Longitudinal course and pharmacologic treatment. Psychiatr Clin North Am 18(4):843–857, 1995.
6. Uhlenhuth EH, Baiter MB, Ban TA, Yang K: International study of expert judgement on therapeutic use of benzodiazepines and other psychotherapeutic medications: V. Treatment strategies in panic disorder, 1992-1997. J Clin Psychopharm 18(6 Suppl 2):27S-31S, 1998.

Глава 51. СЕДАТИВНЫЕ/ГИПНОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Kim Nagel, M.D.

1. Какие клинические ситуации являются четкими показаниями к назначению седативных/гипнотических средств?

Четкими показаниями к назначению седативных/гипнотических средств являются лишь преходящая бессонница и рекуррентная преходящая бессонница. Дополнительные показания и длительное применение данных препаратов требуют тщательной клинической оценки и рассмотрения других возможных вариантов.

2. Дайте определение преходящей бессонницы.

Преходящая бессонница — это период бессонницы, продолжающийся, как правило, 1 — 14 дней. Она часто развивается в ответ на конкретный стрессор (например, утрата, болезнь, длительное путешествие). По истечении 3 мес. бессонница считается подострой или хронической и требует дальнейшего обследования для установления этиологического фактора, лежащего в ее основе.

Изучение клинического случая: женщина 34 лет обратилась спустя 7 дней после неожиданной смерти отца. Она жаловалась на невозможность заснуть до 2.00–2.30 часов ночи, трудности подъема по утрам и чувство усталости в течение дня. Хотя она выглядела грустной, удалось обнаружить лишь несколько вегетативных признаков депрессии. Ей было выдано 20 таблеток золпидема с тем, чтобы она принимала их по необходимости в течение последующих 3 —4 нед. В дальнейшем она принимала препарат каждый вечер с хорошим эффектом, но за 3 дня до обращения он закончился.

Последние 3 ночи без препарата она спала пример-

но по 5 ч и чувствовала, что продолжение приема будет для нее полезным. В ходе последней недели она несколько раз просыпалась рано и не могла вновь заснуть, но, в целом, ее настроение было хорошим. В связи с этим ей были даны два дополнительных блистера золпидема по 10 мг для использования по необходимости.

Следующий визит пациентки состоится спустя 8 нед.; она сообщила, что ранние утренние пробуждения стали более частыми. Иногда она принимала дополнительную половину таблетки, чтобы заснуть к 3.00. Когда таблетки закончились, ей стало гораздо сложнее засыпать и стали более выраженными нарушения концентрации на работе. Она заявила, что потеряла вес и чувствует меньший энтузиазм. Был поставлен диагноз большой депрессии и начато лечение 50 мг сертралина; на следующей неделе дозировка была поднята до 100 мг. Спустя 4 нед. после начала терапии сертралином ее сон вернулся к норме и она прекратила прием золпидема. С этого момента она согласилась, что еженедельные сеансы психотерапии помогут ей справиться с проблемами, возникшими вследствие смерти отца, и что продолжение приема сертралина в настоящее время необходимо.

3. Какая терапия рекомендуется при преходящей бессоннице?

В согласованном документе, опубликованном Национальным институтом психического здоровья в 1984 г., утверждается, что для лечения преходящей бессонницы средством первого выбора являются бензодиазепины (и близко родственные им соединения), вследствие их безопасности, эффективности и спектра побочных эффектов. В вышеуказанном документе рекомендуется использовать минимальные эффективные дозы в течение самого краткого периода времени до купирования бессонницы; максимально допустимым является применение 20 доз в месяц в течение 3 мес.

4. Почему важно избегать длительного использования седативных/гипнотических препаратов?

Длительного использования гипнотиков следует избегать по нескольким причинам. Во-первых, многие случаи бессонницы являются истинно преходящими и пациентов необходимо четко информировать о том, что может быть достаточным и короткого лечения. У некоторых пациентов развивается привычка к регулярному использованию седативных средств; когда пациент прекращает прием, у него может развиваться кратковременная ребаунд-бессонница и убеждение, что прием препарата следует продолжать. К большинству седативных средств со временем развивается толерантность, которая снижает их эффективность и может приводить к наращиванию дозы. Все седативные/гипнотические средства обладают побочными эффектами, включая уменьшение частоты сновидений и глубины сна, а также учащение кратковременных ночных пробуждений, которые приводят к тому, что сон становится менее полноценным (см. вопрос 8). Еще более важный аспект заключается в том, что длительное симптоматическое лечение бессонницы может мешать выявлению соматического или психического заболевания, лежащего в основе симптоматики, лечение которого привело бы к большему эффекту.

Хотя длительное использование седативных средств может привести к улучшению при многих состояниях, эти состояния важно выявлять и адекватно лечить. Для лечения хронической бессонницы, как правило, предпочтительны средства, не вызывающие привыкания. Некоторые исследования указывают на то, что безопасным и эффективным лечением является длительное применение *небензодиазепиновых* гипнотиков. Открытое исследование во Франции, в котором 10–20 мг золпидема применялись при бессоннице на протяжении 180 дней подряд, продемонстрировало незначительную толерантность и практическое отсутствие синдрома отмены или ребаунд-бессонницы после отмены препарата.

5. Какие факторы следует учитывать при выборе наиболее подходящего гипнотика для конкретного пациента?

Оцените тип бессонницы пациента. Четыре наиболее частых типа бессонницы включают:

- нарушение засыпания или начальная бессонница;
- частые краткие пробуждения;

- одно или два длительных пробуждения;
- **ранние** утренние пробуждения (ранние пробуждения являются частым **симптомом при** большом депрессивном расстройстве).

Оцените следующие характеристики седативных/гипнотических средств:

- скорость абсорбции;
- объем распределения в организме в целом и в **ЦНС**;
- средство к рецепторам ЦНС;
- период полувыведения;
- путь метаболической биотрансформации.

В целях упрощения можно выбирать препарат, руководствуясь скоростью **абсорбции** и периодом полувыведения.

Гипнотики — агонисты

ГАМК/бензодиазепиновых рецепторов

	ПЕРИОД ПОЛУРАСПАДА, Ч	АБСОРБЦИЯ	ТИПИЧНАЯ ДОЗА, МГ
Залеплон (Соната)	1-1,2	Быстрая	5-10
Золпидем (Амбиен)	1,5-4	Быстрая	2,5-10
Триазолам (Хальцион)	2-5	Быстрая	0,125-0,25
Зопиклон	5-6	Быстрая	3,75-7,5
Темазепам (Ресторил)	8-12	Средняя	7,5-30
Эстазолам (Просом)	12-20	Средняя	1-2
Оксазепам (Серакс)	5-15	Средняя	10-25
Альпразолам (Ксанакс)	12-20	Быстрая	0,25-1,0
Лоразепам (Ативан)	10-22	Средняя	0,5-2
Клоназепам (Клонипин)	22-38	Медленная	0,5-2
Квазепам (Дорал)	50-200	Быстрая	7,5-15
Флуразепам (Далман)	50-200	Быстрая	15-30

6. Какие препараты наиболее эффективны при нарушении засыпания или начальной бессоннице?

Если пациент испытывает трудности с засыпанием, в начале терапии лучшим выбором будет назначение золпидема, триазолама, залеплона и темазепама. **Золпидем** эффективен, быстро абсорбируется и быстро выводится из организма; имеются ограниченные данные о его способности вызывать снижение памяти, нарушение координации движений, толерантность или симптомы отмены. **Залеплон** (10 мг) обладает столь же быстрым началом действия и быстрым выведением. Его короткая продолжительность действия может приводить даже к меньшему риску нарушения координации или когнитивных функций.

Значительное число исследований указывает на то, что **триазолам** (в дозе не выше 0,25 мг) эквивалентен золпидему и залеплону по эффективности и побочным эффектам (исключая, возможно, ребаунд-бессонницу). Целесообразно использовать его в качестве препарата третьего выбора.

Четвертым препаратом выбора является **темазепам** (15-30 мг). Он наименее дорогой **из** данных препаратов. Три вышеуказанных гипнотика короткого действия иногда сдвигают паттерны сна пациента с бессонницы в виде нарушения засыпания на ранние утренние пробуждения (после того как большая часть препарата будет выведена из организма). Большая продолжительность действия темазепама позволяет избежать подобного эффекта. В силу того, что темазепам всасывается медленно, для облегчения засыпания может быть необходимо принимать препарат за 1 —1,5 ч до отхода ко сну. Пожилым пациентам назначается, как правило, половина взрослой суточной дозы.

7. Какие препараты наиболее эффективны при ночных и ранних утренних пробуждениях?

Препаратом выбора при ночных и ранних утренних пробуждениях является **темазепам**. Он медленно всасывается, пик действия развивается спустя 1 —1,5 ч после приема и продол-

жается 6—10 ч. Подобная продолжительность действия может быть идеальной для поддержания сна до следующего утра, не вызывая появления слабости на следующее утро. В зависимости от конкретного пациента более подходящими могут оказаться препараты короткого (триазолам, золпидем) или длительного (эстазолам, оксазепам, лоразепам, клоназепам) действия.

При ночных и ранних утренних пробуждениях весьма эффективны длительно действующие средства, такие как флуразепам, квазепам или хлоразепам, но после их приема пациент может испытывать последствие, потерю памяти или нарушение координации. Данные препараты следует применять нечасто или периодически; лучше всего они подходят для пациентов с выраженной тревогой.

Залеплон обладает уникальными преимуществами. Спустя 3-4 ч после приема у пациента практически не отмечается нарушений когнитивных функций или координации. Таким образом, в зависимости от времени пробуждения, пациент может принять препарат в 2—3 ч ночи и вернуться ко сну, не опасаясь последствия. Это позволяет ему принимать препарат при ночных или ранних утренних пробуждениях лишь по необходимости, а не профилактически перед отходом ко сну.

8. Каковы наиболее частые побочные эффекты агонистов бензодиазепиновых рецепторов?

Наиболее частыми побочными эффектами агонистов бензодиазепиновых рецепторов являются дневная седация, нарушения координации движений, замедление времени реакции, антероградная или ретроградная амнезия, состояния спутанности, состояния отмены, реба-унд-бессонница, угнетение дыхания, развитие толерантности к лекарственному эффекту и потенциальный риск злоупотребления.

9. Почему, имея подобные побочные эффекты, агонисты бензодиазепиновых рецепторов являются препаратами выбора?

Они легко переносятся большинством пациентов и оказываются высоко эффективными в 75—90% случаев. Побочные эффекты можно свести к минимуму посредством выбора препарата, регуляции дозировки и режима приема. Одним из основных преимуществ является безопасность при передозировке. Летальная доза у всех агонистов бензодиазепиновых рецепторов настолько велика, что наступление смерти маловероятно даже при приеме месячного запаса препарата. Пациент просто испытывает сильный седативный эффект, пока препарат не будет удален из кровотока.

10. Что такое антероградная амнезия? Расскажите о ее причинах и профилактике.

Антероградная амнезия представляет собой нарушение консолидации новых воспоминаний о событиях, перенесенных после приема препарата. Ретроградная амнезия, напротив, представляет собой нарушение памяти на ранее консолидированные воспоминания. Антероградная амнезия может отмечаться при использовании высоких доз препаратов длительного или короткого действия. Для того чтобы ее предотвратить, следует использовать, по возможности, низкие дозы гипнотиков и избегать сопутствующего применения других препаратов или алкоголя. Вероятность возникновения антероградной амнезии выше при приеме высокоактивных гипнотиков.

11. Каковы рекомендации по использованию данных средств у пожилых пациентов или других лиц, которые могут страдать нарушением печеночного метаболизма?

Для пожилых пациентов или лиц с нарушенным печеночным метаболизмом предпочтительны препараты с очень коротким действием, такие как триазолам, залеплон или золпидем, которые не требуют гидроксилирования печенью. Темазепам, лоразепам и оксазепам экскретируются почками, необходимость гидроксилирования в печени отсутствует; следовательно, их метаболизм и экскреция не замедляются в связи с возрастом или дисфункцией печени.

Неожиданные падения могут быть нежелательным последствием нарушения координации движений, вызываемой гипнотиками у пожилых лиц. Слабость и хрупкая структура их

костей делают данных пациентов высоко уязвимыми к переломам бедра при падении. Вероятность переломов бедра у пожилых может коррелировать с периодом полураспада регулярно принимаемого гипнотика. В одном исследовании было показано, что флуразепам при регулярном использовании у пожилых пациентов приводит к переломам бедра вдвое чаще, чем триазолам.

12. Какие эффекты оказывают седативные/гипнотические средства на качество сна?

Бензодиазепиновые гипнотики, как правило, увеличивают общую продолжительность сна, обладают тенденцией подавлять и задерживать REM-фазу сна или фазу сновидений, увеличивают продолжительность второй фазы сна и укорачивают длительность третьей и четвертой фазы (глубокого сна). Большинство пациентов чувствуют себя более отдохнувшими и бодрыми в течение дня по сравнению с периодами бессонницы, но менее отдохнувшими, по сравнению с нормальным немедикаментозным сном. Резкая отмена этих препаратов после кратковременного или периодического использования может приводить к ребаунд-эффекту REM-фазы (возрастает продолжительность REM-сна) и ребаунд-бессоннице до 3-х дней. Исследования золпидема показывают, что он увеличивает общую продолжительность сна и увеличивает глубину сна, не подавляя при этом REM-сон и не вызывая ребаунд-эффекта на REM-фазу при отмене. Залеплон уменьшает латентную фазу сна, увеличивает глубину сна, но при этом может уменьшать длительность REM-сна. Правильные дозы большинства агонистов бензодиазепиновых рецепторов улучшают функционирование на следующий день.

13. Каковы механизмы действия бензодиазепиновых и небензодиазепиновых гипнотиков?

И бензодиазепиновые, и новейшие небензодиазепиновые гипнотики оказывают ингибирующий эффект на центральную нервную систему. Этот эффект опосредуется через стимуляцию бензодиазепиновых рецепторов, при этом оказывается агонистический эффект на нейротрансмиттер g-аминомасляную кислоту (ГАМК). ГАМКА-рецепторный комплекс мозга включает два подтипа бензодиазепиновых рецепторов: омега-1 (co_1) и омега-2 (co_2). Стимуляция данных рецепторов агонистами вызывает гиперполяризацию соответствующих нейрональных мембран, которая снижает клеточную возбудимость или ответ на импульс. Считается, что co_1 -рецепторы ответственны за седативный эффект, в то время как co_2 -рецепторы опосредуют снижение тревоги, антиконвульсивное действие и, к сожалению, потерю памяти и нарушение координации движений. Большинство бензодиазепинов стимулируют как co_1 -, так и co_2 -рецепторы; следовательно, их седативный эффект коррелирует с побочным воздействием на координацию и память. Бензодиазепины обычно стимулируют и третий тип рецепторов, омега-3 (co_3), но эти рецепторы расположены, главным образом, в спинном мозге и не связаны со сном, памятью или координацией. Следовательно, в идеале пациенты должны ощущать улучшение самочувствия от приема, что может быть частью механизма действия препарата.

14. Можно ли создать препарат с минимумом побочных эффектов, стимулирующий лишь бензодиазепиновые co_1 -рецепторы?

Теоретически, да. Как минимум, три препарата продемонстрировали фармакологическую способность связываться избирательно с co_1 -рецепторами. Они включают квазепам, золпидем и залеплон. Квазепам сам по себе является co_1 -селективным, но два его длительно действующих метаболита примерно в 150 раз более активны и не обладают co_1 -селективностью. Золпидем является co_1 -селективным и не образует достаточно активных метаболитов. Он обладает теоретическим преимуществом в виде co_1 -селективности, но не демонстрирует клинически значимого преимущества по редукции нарушения координации движений или нарушения памяти над неселективными бензодиазепинами короткого действия (например, три-азоламом) в обычных терапевтических дозах. Данные подтверждают, что золпидем

может вызывать физиологически более нормальный сон, менее выраженные симптомы отмены и менее склонен вызывать толерантность.

Залеплон является другим небензодиазепиновым седативным/гипнотическим средством, обладающим so_t -селективностью. Его отличие от других седативных средств короткого действия состоит в периоде полувыведения, составляющем только 1 ч. Исследования показали очень незначительный эффект на когнитивные функции или координацию спустя 3—4 ч после приема. Это указывает на возможность применения залеплона не только для лечения затруднений засыпания, но и для терапии ночных или ранних утренних пробуждений (развивающихся за 4 ч до обычного времени пробуждения).

15. При каких частых состояниях, помимо преходящей бессонницы, могут быть полезны седативные/гипнотические средства?

• Хроническая бессонница вследствие:

Возраста. Способность поддерживать сон с возрастом снижается. В тяжелых случаях после улучшения физической активности и гигиены сна, клиницист может предпринять двухнедельную попытку лечения золпидемом (по 5 мг), триазоломом в дозе 0,125 мг или темазепамом в дозе 7,5—15 мг. Если препарат очевидно эффективен и побочные эффекты нетяжелые, то при развитии толерантности можно попытаться перейти на периодический режим дозирования.

Хроническая боль. Многие ночные пробуждения вызываются болью. Трициклические антидепрессанты (например, amitriptilin 10—50 мг, доксепин 10—50 мг) являются средством выбора для пациентов, страдающих хронической болью, так как данные препараты снижают болевые ощущения, а также частоту или длительность пробуждений. **Хроническое соматическое расстройство.** Примером хронического медицинского состояния, вызывающего прерывистый сон, является застойная сердечная недостаточность. Темазепам в дозе 15 мг продемонстрировал способность уменьшать ночные пробуждения и подьемы и улучшать дневную активность, не влияя на медицинское состояние. **Соматические побочные эффекты.** Например, 38-летняя женщина принимает теofil-лин длительного действия (300 мг/сут.) и применяет ингалятор метапротеренола сульфата (по две ингаляции 4 раза в сутки). Стимулирующий эффект данных препаратов может привести к тяжелой бессоннице и эпизодическим симптомам тревоги. Для купирования бессонницы и дневной тревоги можно использовать флуразепам (15 мг) на ночь 3—6 раз в неделю.

Фибромиалгия, синдром хронической усталости. Препаратом выбора является доксепин (10-50 мг на ночь), amitriptilin (10-50 мг на ночь), или нортриптилин (10-50 мг на ночь) (если антихолинергические эффекты доксепина или amitriptilina слишком выражены). Исследования показывают, что у некоторых пациентов улучшение сна коррелирует с облегчением боли или усталости. Пациентам, которые не переносят трициклические антидепрессанты, можно назначить бензодиазепин короткого действия: тра-зодон (25—100 мг) или миртазапин (15—60 мг).

- Большая депрессия.
- Биполярное аффективное расстройство.
- Дистимия.
- Паническое расстройство.
- Генерализованное тревожное расстройство.
- Посттравматическое стрессовое расстройство.
- Психофизиологическая бессонница. Она представляет собой условный негативный ответ на окружающую обстановку во время сна. Часто эффективны также гигиена сна, ограничение времени сна, стимул-контроль и обучение релаксации. Агонисты бензодиазепиновых рецепторов короткого действия могут помогать психологическому вмешательству, также как

и низкие дозы седативных ТЦА или тразодона.

- Синдром беспокойных ног. Данный перемежающийся дискомфорт в ногах может ощущаться как потребность вытянуть или подвигать ногами и вызывает затруднения засыпания. Он может отмечаться при железо- или В₁₂-дефицитной анемии, болезни почек или беременности на сроке свыше 20 нед.

• Периодические движения ног во сне. Судорожные подергивания в ногах могут сопровождать синдром беспокойных ног, но могут также отмечаться до 2—3 раз в минуту во время сна у пациентов, не страдающих синдромом беспокойных ног. Данные пробуждения могут приводить к тому, что сон является неполноценным. Для лечения синдрома беспокойных ног и периодических подергиваний в ногах рекомендуется применять синемет (комбинация карбидопы [15 мг] и леводопы [100 мг]) по 1—2 табл. на ночь. (Это действует примерно в 50% случаев, но может приводить к появлению ночных кошмаров.) Если это не действует, попытайтесь применить другой агонист дофамина, например бромкриптин или перголид. Альтернативные способы включают: *Темазепам*, 15—30 мг на ночь. *Клоназепам*, 0,5—2 мг на ночь.

Перкоцет (комбинация оксикодона HCL и ацетаминофена), 1—2 табл. на ночь. Это может быть наиболее эффективным лечением, но данный препарат вызывает привыкание, поэтому он назначается, когда подергивания ног носят тяжелый характер, что следует подтвердить посредством ночной полисомнограммы. Исследования показывают, что перкоцет и другие опиаты действительно купируют судорожные подергивания ног, а не просто позволяют пациенту спать, невзирая на двигательные нарушения. Дозировка может оставаться стабильной на протяжении многих лет без развития существенной толерантности к эффекту.

• Нарушения циркадного ритма.

Мелатонин представляет собой гормон, вырабатываемый эпифизом в период фазы отдыха суточного ритма. Данные подтверждают, что 1—2 табл. мелатонина (по 2,5 мг), принятые ближе к вечеру, помогают поддержать или восстановить регуляцию циркадного ритма. *Триазолам* в дозе 0,125—0,25 мг или *золпидем* в дозе 5—10 мг также может использоваться для того, чтобы восстановить нормальный циркадный паттерн сна. **Терапия ярким светом** также используется для восстановления циркадного ритма.

16. Каким образом можно менять стратегию, используя гипнотики при хронических состояниях?

- Используйте бензодиазепины в прерывистом режиме 1-4 раза в неделю для уменьшения толерантности и поддержания активности.
- Для повышения эффективности препарата используйте строгий режим дня и методики, направленные на релаксацию.
- В соответствующих группах пациентов в качестве первичного или дополнительного лечения назначайте альтернативные препараты, такие как:
 - Антидепрессанты (см. вопрос 18).
 - Стабилизаторы настроения (см. вопрос 19).
 - Антигистаминные средства (см. вопрос 20).
 - Нейролептики (см. вопрос 20).

17. Как следует оценивать пациента, который длительное время для лечения бессонницы применял бензодиазепины и/или алкоголь?

Согласно оценкам, седативные/гипнотические средства являются причиной 10—15% случаев бессонницы; это обусловлено симптомами отмены и способностью таких препаратов вызывать пробуждения и неполноценный сон. Алкоголь не применяется для длительного лечения бессонницы; следует рекомендовать воздержание. Если это затруднительно для пациента, может быть необходима плановая детоксикация и полноценное лечение злоупотребления психоактивными веществами. Пациенты, более склонные к комплайенсу, могут прекратить прием алкоголя и уменьшить дозу гипнотика до одного терапевтического эквивалента в неделю (например, триазолам до дозы 0,125 мг, темазепам до дозы 15 мг или золпидем до дозы 5 мг). В течение этого периода необходимо тщательно следить за возможным

появлением симптомов, превосходящих ожидаемые мягкие симптомы отмены (например, панические атаки, нестабильность настроения). Целью снижения дозировки и отмены препарата является обеспечение лучшей диагностики этиологии бессонницы и возможности проведения более эффективного лечения.

18. Перечислите антидепрессанты, назначаемые в связи с наличием седативных эффектов.

*Антидепрессанты с седативными свойствами**

ПРЕПАРАТ	ДОЗЫ, МГ	ИСПОЛЬЗОВАНИЕ
Миртазапин (ремерон)	18-60	Фибромиалгия, в качестве дополнения к СИОЗС, может подавлять тошноту, но часто увеличивает аппетит Хроническая боль, периферическая нейропатия, фибромиалгия Синдром хронической усталости, фибромиалгия, бессонница на фоне алкогольной абстиненции, как дополнение к селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС), не обладающим седативным действием В качестве дополнения к СИОЗС без седативных свойств; предупредите мужчин о риске развития приапизма и потенциальной необходимости в немедленной отмене препарата; предупредите также о возможности ортостатической гипотонии Часто помогает при мягком или умеренном тревожном расстройстве и бессоннице Обладает менее выраженным седативным действием, чем тразодон; отсутствует риск ортостатической гипотонии и приапизма; не подавляет REM-фазу сна Препарат обладает наиболее выраженным седативным действием из всех СИОЗС
Амитриптилин (элавил)	10-100	
Доксепин (синекван)	10-200	
Тразодон (дезирел)	25-200	
Нортриптилин (памелор)	25-200	
Нефазодон (серзон)	100-500	
Длувоксамин (феварин)	25-300	

* Препараты расположены в порядке убывания седативного эффекта.

19. Какие нормотимики используются в качестве гипнотиков?

Полноценный сон необходим для стабилизации течения биполярного аффективного расстройства. Карбамазепин может оказывать умеренный или выраженный седативный эффект; типичная доза для достижения седативного эффекта составляет 100—400 мг на ночь. Дозировки 100—400 мг перед сном могут

использоваться в качестве дополнения к терапии другими нормотимиками, такими как литий или вальпроевая кислота. Вальпроаты обладают слабым или умеренным седативным эффектом и могут использоваться в дозе 125-1500 мг перед отходом ко сну. Оба вышеуказанных препарата могут использоваться в качестве дополнительного средства для достижения седации или стабилизации настроения у пациента, который получает терапию карбонатом лития или другим нормотимиком и при этом продолжает страдать от бессонницы. Кроме того, они могут быть основными препаратами при лечении тяжелой бессонницы в рамках смешанных состояний или биполярных расстройств с быстрыми циклами. Они демонстрируют определенную эффективность при посттравматическом стрессовом расстройстве, бессоннице, ночных кошмарах и ночных ужасах и состояниях отмены с ажитацией. Хотя ответ может варьировать, нейронтест (габапентин 100—200 мг) или ламиктал (ламотриджин 235—400 мг) могут проявлять отчетливые седативные характеристики, которые позволяют улучшить сон и стабилизировать биполярное расстройство.

20. Какие еще препараты иногда применяются в качестве седативных/гипнотических средств?

Прочие препараты с седативными/гипнотическими свойствами

ПРЕПАРАТ	ДОЗЫ, МГ	ПРИМЕНЕНИЕ
<i>Антигистамины</i>		
Дифенгидрамин	25—100	Аллергии, мягкая бессонница, пациенты с риском злоупотреб-
		ления психоактивными средствами; пациенты, у которых на фоне приема нейролептиков появляются экстрапирамидные симптомы (такие как мышечная дистония или паркинсоноподобный тремор)

ПРЕПАРАТ	ДОЗЫ, МГ	ПРИМЕНЕНИЕ
Ципрогептадин		Посттравматическое стрессовое расстройство, кластерные головные боли при бессоннице, ночных кошмарах
Кветиапин (сероквель)		
Оланзапин (зипрекса)		Атипичные нейролептики
Рisperидон (рисполепт, сперидан)		Препараты первого ряда при психотических расстройствах; часто полезны при биполярном или пограничном расстройстве личности; атипичные нейролептики часто используются при бессоннице, ажитации или параноиде у пожилых пациентов с деменцией
Тиоридазин (меллерил)		
Перфеназин (тайлафон)		
Галоперидол (галлол)		
Буспирон		Традиционные нейролептики
Клонидин		
Валериана	400-900	
		Другие
		Иногда эффективен при ночной ажитации у пожилых пациентов
		Бессонница при синдроме отмены опиатов, рефрактерное посттравматическое стрессовое расстройство и биполярное расстройство, резистентное к терапии
		Ограниченные данные в пользу слабого гипнотического эффекта; имеющиеся данные обладают низкой достоверностью; сравнение с другими средствами не проводилось

21. Какие препараты не следует использовать в качестве снотворных?

Этхлорвинол, метаквалон и барбитураты больше не применяются в качестве снотворных средств (в качестве монотерапии). Они обладают высоким риском развития злоупотребления, зависимости и летальности при передозировке; кроме того, они склонны значительно быстрее утрачивать эффективность, чем бензодиазепины. Алкоголь обладает снотворным эффектом, но вызывает ночные пробуждения и резко ухудшает качество сна; быстро развивается толерантность. Хлоралгидрат в настоящее время имеет лишь крайне ограниченное применение вследствие риска развития передозировки, быстрого развития толерантности, гастроинтестинальных нарушений и взаимодействий с другими препаратами. При обзоре всех данных об эффективности мелатонина, не было обнаружено фактов в пользу того, что он улучшает сон. Кроме того, имеются опасения, что мелатонин может подавлять функцию яичников, неблагоприятно влиять на иммунную систему или вызывать сужение церебральных и коронарных артерий. Мелатонин не следует принимать пациентам, получающим стероиды, страдающим заболеваниями иммунной системы, онкологическими заболеваниями иммунной

системы и женщинам репродуктивного возраста.

22. Связаны ли седативные/гипнотические средства с гомицидальным поведением, психотическими реакциями или ажитацией?

Гипнотики короткого действия связаны с ажитацией, хождением во сне, психотическими реакциями и, как минимум, с двумя случаями гомицида. Триазолам также связан, как минимум, с двумя случаями гомицида. Подозревается, что основным фактором могла быть патология, лежащая в основе бессонницы. Комиссия американского Института медицины просмотрела все исследования и литературу, связанную с триазоломом и пришла к выводу, что «...наличие уникального профиля или синдрома побочных эффектов точно не подтверждено». Золпидем связан с хождением в сне и психотическими реакциями, которые на следующий день не вспоминаются. Учитывая, что данные препараты принимают миллионы людей, маловероятно, чтобы они представляли значительную опасность. Целесообразно избегать назначения короткодействующих седативных препаратов пациентам с наличием в анамнезе тяжелой ажитации, состояний с выраженной тревогой и импульсивностью; при этом дозировки данных средств не должны выходить за пределы рекомендуемого диапазона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bunney WE Jr, Azarnoff DL, al: Report of the Institute of Medicine Committee on the Efficacy and Safety of Halcion. Arch Gen Psychiatry 56:349-352, 1999.
2. Greenblatt DI, Harmatz JS, von Moltke LL, et al: Comparative kinetics and dynamics of zaleplon, zolpidem and placebo. Clin Pharmacol Ther 64(5):553-561, 1998.
3. Kryger M, Roth T, Dement WD (eds): Principles and Practice of Sleep Medicine, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1999.
4. Lobo BL, Greene WL: Zolpidem: Distinct from triazolam? Ann Pharmacother 31(5):625-632, 1997.
5. Mendelson WB: Efficacy of melatonin as a hypnotic agent. J Biol Rhythms 12 (6):651-656, 1997.
6. National Institute of Mental Health, National Institutes of Health: Drugs and Insomnia. Consensus Development Conference Summary, vol 4, №10. Bethesda, MD, U.S.Department of Health and Human Services, 1984.
7. Nolen TM: Sedative effects of antihistamines: Safety, performance, learning and quality of life. Clin Ther 19(1):39-55, 1997.
8. Poceta JS, Mitler MM: Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment. Totowa, NJ, Humana Press, 1998.
9. Reite ML, Nagel KE, Ruddy JR: Concise Guide to the Evaluation and Management of Sleep Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997.
10. Wagner J, Wagner ML, Hening WA: Beyond benzodiazepines: Alternative pharmacologic agents for the treatment of insomnia. Ann Pharmacother 32(6):680-691, 1998.

Глава 52. ПРИМЕНЕНИЕ СТИМУЛЯТОРОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Hubert H. Thomason, Jr., M.D.

1. Перечислите стимуляторы, которые часто используются в психиатрической практике.

Международное название	Торговое название	Диапазон доз, мг/сут.
Декстроамфетамин	Декседрин; декстростат	5—60
Декстроамфетамин/амфетамин (микстура)	Аддерол	5—60
Метилфенидат	Риталин; Ritalin SR;	5-60
Метадат; Metadate ER		
Модафинил	Провигил	100—400

2. Расскажите о физиологических эффектах стимуляторов.

Стимуляторы повышают активность катехоламинов в мозге посредством подавления мо-ноаминооксидазы (MAO), блокируя нейронального обратного захвата катехоламинов, а также путем прямого высвобождения катехоламинов из нервных окончаний. Нарушается также серотонинергическая (5HT) активность на уровне нейрона. Возникающее в результате этого физиологическое состояние характеризуется на ЭЭГ увеличением вольтажа, особенно а-рит-ма. Подобная картина ЭЭГ отмечается при клиническом состоянии возбуждения, связанного с использованием стимуляторов. Пациенты, принимающие стимуляторы, обычно отмечают активацию, повышение мотивации, улучшение настроения и даже эйфорию (которая может сменяться дисфорическим срывом при истощении запасов катехоламинов в мозге, подавлением сонливости и снижением потребности во сне. Могут быть повышены АД и ЧСС; обычно отмечается подавление аппетита.

Неприятными физиологическими эффектами стимуляторов являются повышенная потливость, неусидчивость и ажитация, а также стереотипные движения, такие как скрежет зубов, стискивание челюстей и пощипывание кожи. Может быть нарушена сексуальная функция, в виде сниженного либидо как у мужчин, так и у женщин, невозможности поддержания эрекции у мужчин и аноргазмии у женщин.

3. Назовите частые причины для использования стимуляторов в психиатрической практике.

В психиатрической практике стимуляторы чаще всего применяются для лечения **расстройства дефицита внимания с гиперактивностью** у детей и иногда у взрослых. (Данное

расстройство часто встречается у детей, но редко - у взрослых.) Применение стимуляторов при этом расстройстве санкционировано FDA.

Другим полем применения стимуляторов, одобренным FDA, является лечение **нарколепсии**, — редкого расстройства, при котором пациент испытывает «сонные атаки». Для лечения нарколепсии особенно рекомендован модафинил.

Важной сферой применения стимуляторов является лечение *расстройств настроения и амотивационных состояний*. (Препараты еще не были одобрены FDA к применению в этом качестве.)

Психостимуляторы могут добавляться к частично эффективной терапии антидепрессантами для усиления **антидепрессивного действия** (см. гл. 47 и 49). Данный подход можно применять в ситуациях, когда практически нецелесообразно повышать дозу антидепрессантов либо вследствие побочных эффектов, либо из-за того, что максимальная дозировка уже достигнута без достаточного улучшения.

Амотивационные состояния (связанные или несвязанные с депрессией) могут быстро отвечать на использование стимуляторов. Подобные состояния включают **соматически отягощенных пациентов**, которые не принимают активного участия в лечении и, следовательно, имеют риск дальнейшего ухудшения функционирования. Такой сценарий типичен для пожилых пациентов; инфицированных ВИЧ; лиц, перенесших инсульт; нейрохирургическую операцию; пациентов, находящихся в терминальной стадии болезни. У пациентов с хроническими последствиями закрытой черепно-мозговой травмы лечение стимуляторами может улучшать поведенческий контроль и когнитивные функции.

Клинический совет. Использование стимулятора (5 мг декстроамфетамина) помогает дифференцировать депрессивных и дементных пациентов. Депрессивные пациенты склонны отвечать на прием препарата улучшением настроения, когнитивных функций и повышением активности, в то время как у дементных пациентов могут наблюдаться повышение активности и ухудшение когнитивных функций.

4. В каких ситуациях лечение стимуляторами неуместно?

Стимуляторы неэффективны в качестве основного средства для лечения бессонницы. Кроме того, стимуляторы не следует применять для облегчения состояний нормальной усталости. Как правило, данные препараты не подходят для применения в качестве средств для контроля за массой тела и подавления аппетита, вследствие снижения эффективности со временем и риска побочных эффектов. Для контроля над весом лучше применять не стимуляторы, а лечение, основанное на поведенческой терапии.

5. Перечислите и обсудите частые проблемы, связанные с назначением стимуляторов.

Толерантность. Симпатомиметические эффекты стимуляторов на фоне стабильной дозы

быстро уменьшаются. Таким образом, пациент, применяющий стимуляторы для вызывания эйфории, подавления аппетита, повышения энергии и уровня бодрствования, быстро разочаровывается в результатах и пытается увеличить дозу для достижения первоначального уровня стимуляции. Интересно, что толерантность не развивается по отношению к терапевтическим эффектам стимуляторов при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, антидепрессивным эффектам (при использовании стимуляторов для усиления лечения депрессии) или у соматически больных пациентов, которым стимуляторы были назначены для купирования амотивационных состояний.

Злоупотребление. В прошлом злоупотребление стимуляторами было широко распространено, так как было известно, что они вызывают эйфорию, прилив энергии и повышение уровня бодрствования. Исторически важная форма злоупотребления стимуляторами отмечалась во время Второй мировой войны. Летчики-камикадзе японских истребителей при выполнении суицидальных миссий над Тихим

океаном использовали амфетамин. Послевоенная Япония пережила эпидемию амфетаминовой зависимости, когда большие запасы амфетамин с военных складов поступили на открытый рынок. Вследствие возможности развития зависимости от стимуляторов в США было введено строгое регулирование их применения.

Побочные эффекты. Частые или важные побочные эффекты, вызываемые стимуляторами, включают:

тревогу;	повышение
раздражительность;	ЧСС и АД;
бессонницу;	сердцебиение;
дисфорию;	
эмоциональную лабильность;	
снижение аппетита;	
психологическую	

тики и другие непроизвольные движения (скрежет зубов/стискивание челюстей); временную задержку роста у детей; паранойю; галлюцинации; психоз. Отягощение других болезней, таких как глаукома, гипертензия, тревожные расстройства, психотические расстройства и судорожные расстройства.

Межлекарственные взаимодействия. Стимуляторы могут замедлять метаболизм и, таким образом, повышать плазменный уровень следующих препаратов:

Трициклические/тетрациклические антидепрессанты	
Фенобарбитал	
Варфарин (кумадин)	Фенитоин
(дилантин)	
Примидон (мизолин)	Фенилбутазон
(бутазолидин)	

Если пациент принимает ингибиторы МАО, то назначать стимуляторы следует крайне осторожно, учитывая возможность развития гипертонического криза. Кроме того, соблюдайте особую осторожность, назначая стимуляторы пациентам с биполярным аффективным расстройством, так как эти препараты способны вызывать манию или быстрые циклы.

6. Расскажите о государственном регулировании применения стимуляторов.

Все стимуляторы (исключая модафинил, который включен в список IV) классифицированы American Drug Enforcement Agency (DEA) в списке II, вместе с некоторыми наркотиками. Дополнительная регуляция различна между отдельными штатами, включая выписывание рецепта стимуляторов в трех экземплярах (одна копия заполняется правительственным агентством штата). Для того чтобы выписывать стимуляторы, врач должен иметь официальную государственную медицинскую лицензию и сертификат DEA. Международные нормы по регуляции использования стимуляторов варьируют. В Швеции стимуляторы запрещены, в то время как в других странах они доступны без рецепта.

7. Суммируйте вкратце практическую информацию по выписыванию стимуляторов.

Выписывание стимуляторов

	ДЕКСЕДРИН	РИТАЛИН/ МЕТАДАТ	ПРОВИГИЛ	АДДЕРОЛ	
	Какие формы парата (таблетки)	5, 10 мг Пероральная суспензия 5 мг/мл Формы го 5, 10 и 15 мг	10 и 20 мг	100-200 мг	5, 10, 20 и 30
	Оценка перед назначением парата	Функции сердца, печени и почек	Функции сердца, печени и	Функции сердца, печени и	Функции сердца, печени и
	Сопутствующий мониторинг	Нет	Нет	Нет	Нет
	Стартовая доза Взрослые	2-5-10 2-5 (3-5 лет)	5-10 5	100-200 мг Отсутствуют	5-10 5

Дети

5 (6 лет и старше)

ные для детей
младше 16 лет

ДЕКСЕДРИН	РИТАЛИН/ МЕТАДАТ	ПРОВИГИЛ АДДЕРОЛ
Еженедельное увеличение дозы на:	5 мг 2 приема,	5-10 мг 100 мг
Дневной режим (график приема)	Суточную дозу делят на 2 приема, исключая формы с постепенным высвобождением (которые принимаются однократно)	Суточную дозу делят на 3 приема, исключая длительное действие формы (принимаются 1 или 2 раза в день)
Максимальные рекомендуемые дозы	60 мг	400 мг 60 мг

* Не существует показаний к применению стимуляторов при беременности. Декстроамфетамин (Декседрин) и метилфенидат (Риталин) проникают в грудное молоко.

8. Каковы способы купирования наиболее частых побочных эффектов, вызванных приемом стимуляторов?

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ	РЕКОМЕНДАЦИИ
Анорексия, тошнота, потеря веса	Назначьте стимулятор вместе с приемом пищи Применяйте высококалорийную диету, но пациент не должен есть через силу
Бессонница, ночные кошмары	Назначайте стимуляторы в первой половине дня Смените принимаемый препарат на стимулятор короткого действия Отмените дневную или вечернюю дозу
Головокружение	Назначьте дополнительный препарат (например, антигистаминные средства, клонидин, антидепрессанты)
Ребаунд-феномен	Контролируйте артериальное давление Поощряйте обильное питье Смените стимулятор на препарат длительного действия
Раздражительность	Пересмотрите дозу стимулятора Смените на препарат длительного действия или комбинируйте стимуляторы длительного и короткого действия Назначьте дополнительное или альтернативное лечение (например, клонидин или антидепрессанты)
Нарушение роста	Оцените временные аспекты (отмечается ли раздражительность на пике действия или в фазу абстиненции) Оцените коморбидные симптомы Снизьте дозу
Дисфория, капризность и ажитация	Назначьте дополнительную или альтернативную терапию (например, литий, антидепрессанты, антиконвульсанты)
Плохое или неравномерное всасывание	Попробуйте обеспечить ребенку отдых на выходных или на каникулах Если нарушение тяжелое, назначьте альтернативную терапию Рассмотрите возможность коморбидного диагноза (например, расстройства настроения)

Снизьте дозу или замените на препарат длительного действия	дополнительную или альтернативную терапию (например, литий, антидепрессанты, антиконвульсанты)
Назначьте	Избегайте употребления лимонной или аскорбиновой кислоты в течение 1 ч до приема стимулятора

(Цит. по: Wilens TE, Biederman J: The stimulants. In Shaffer D (ed): Pediatric Psychopharmacology: The Psychiatric Clinics of North America. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992; с разрешения.)

Л

ЛИТЕРАТУРА 1. Arieti S (ed):
American Handbook of
Psychiatry, 2nd ed. New York,
Basic Books, 1986.

2. Evans RW, Gualtieri CT, Patterson D: Treatment of chronic closed head injury with psychostimulant drugs: A controlled case study and an appropriate evaluation procedure. *J Nerv Mental Dis* 175:106–110, 1987.
3. Fernandez F, Levy JK: Psychopharmacology in HIV spectrum disorders. *Psychiatr Clin North Am* 17:135–148, 1994.
4. Gilberg C, et al: Long-term stimulant treatment treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 54:857–864, 1997.
5. Goodwin K, Jamison KR: *Manic Depressive Illness*. New York, Oxford Press, 1990.
6. Greenhill LL, et al: Medication treatment strategies in the MTA: Relevance to clinicians and researchers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:1304–1313, 1996.
7. Hales RE, Yudofsky SC: *Textbook of Neuropsychiatry*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987.
8. Kaplan HI, Sadock BJ: *Pocket Handbook of Psychiatric Drug Treatment*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
9. Kaplan HI, Sadock BJ: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
10. Massie MJ, Shakin EJ: Management of depression and anxiety in cancer patients. In Breithart W, Holland JC (eds): *Psychiatric Aspects of Symptom Management in Cancer Patients*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994, pp 1–21.
11. Pickett P, Masand P, Murray GB: Psychostimulant treatment of geriatric depression disorders secondary to medical illness. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 3(3): 146–151, 1990.
12. Spencer T, et al: Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:409–432, 1996.
13. Woods SW, Tesar GE, Murray GB, Cassem NH: Psychostimulant treatment of depressive disorders secondary to medical illness. *J Clin Psychiatry* 47:12–15, 1986.

Глава 53. ПОНИМАНИЕ МЕЖЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ

Dee Opp, R. Ph., BCPP, and Lyle Laird, PharmD, BCPP

1. Почему важно учитывать межлекарственные взаимодействия?

Для достижения максимальных терапевтических результатов и минимизации побочных эффектов врач, выписывающий препарат, должен понимать, каким образом действует препарат, как он метаболизируется и какие побочные эффекты отмечаются при его применении. Когда вы планируете назначить новый препарат, вы должны знать, как он будет взаимодействовать **динамически** и **кинетически** с другими препаратами. Например, если пациент получает клонидин (для лечения артериальной гипертензии), то врач, планирующий назначить трициклический антидепрессант (ТЦА), должен знать, что ТЦА будет противодействовать агонистическим свойствам клонидина в отношении α^1 -рецепторов и сводить на нет его гипотензивное действие. Это является примером фармакодинамического взаимодействия. Таким образом, важно понимать механизмы действия препаратов для определения, будет ли один препарат противодействовать или блокировать действие другого вещества.

При многих терапевтических ситуациях врач вынужден назначать более одного препарата для лечения или ослабления симптомов. Все комбинации следует оценивать с учетом как кинетических, так и динамических взаимодействий.

2. Каковы механизмы метаболизма психотропных препаратов?

Большинство психотропных препаратов метаболизируются посредством процесса, называемого **I фазой метаболизма**. Этот тип метаболизма осуществляется в печени группой ферментов, называемых смешанной оксидазной системой цитохрома P450. Ферменты системы цитохрома P450 разлагают препарат на водорастворимые метаболиты, которые затем более легко экскретируются в мочу и выводятся из организма. **II фаза метаболизма** осуществляется другой группой печеночных ферментов. Данная система ферментов

приводит, главным образом, к связыванию препаратов с глюкуроновой кислотой, что позволяет им также экскретироваться с мочой.

Клинически важным является взаимодействие между антиконвульсантами, ламотриджи-ном и вальпроевой кислотой. При совместном использовании данных препаратов, вальпро-евая кислота ингибирует фазу конъюгации с глюкуроновой кислотой, что приводит к снижению клиренса ламотриджина на 50% и значительному удлинению его периода полураспада.

Подобное влияние на фармакокинетические характеристики ламотриджина может повышать его уровень в крови и, следовательно, выраженность побочных эффектов (наиболее существенный — повышение риска развития синдрома Стивенса—Джонсона).

3. Существуют ли другие пути взаимодействия препаратов, кроме метаболизма в печени?

Препараты могут взаимодействовать посредством многих механизмов, при этом все они перекрываются. Трудно оценить, который из механизмов в большей степени будет влиять на успех лечения. Существует два основных типа межлекарственных взаимодействий: **фармакокинетический** и **фармакодинамический**. Фармакокинетические взаимодействия состоят в том, что один препарат влияет на нормальное перемещение другого препарата в организме.

Например, один препарат может ингибировать **всасывание** другого. Аскорбиновая кислота ингибирует всасывание амфетаминов и, следовательно, снижает их эффективность при лечении расстройства дефицита внимания с гиперактивностью. Другой тип взаимодействия состоит в том, как один препарат может влиять на объем **распределения** другого. Если пациент принимает препарат (например, варфарин), обладающий высокой связываемостью с протеинами и, при этом ему назначается другой препарат, имеющий подобное свойство (например, вальпроовая кислота или карбамазепин), то они будут конкурировать за места связывания с альбуминами. Это может привести к повышению уровня несвязанных активных компонентов одного из препаратов в крови. Если препаратом, освободившимся от мест связывания с протеинами в данном взаимодействии окажется варфарин, у пациента может возникнуть риск кровотечений.

В случае карбамазепина, после начального повышения его уровня в крови и INR* значения, вследствие замещения на местах связывания с протеинами, дальнейшие **метаболические** эффекты будут обусловлены способностью данного антиконвульсанта **индуцировать** ферменты. Варфарин далее будет метаболизироваться быстрее, а INR значение будет падать. С другой стороны, вальпроовая кислота может первоначально увеличить INR значение и этот эффект варфарина может продолжать усиливаться посредством **подавления** его основного пути метаболизма (изоферментов системы цитохрома P450,2C9).

Экскреция представляет собой другой вариант взаимодействия и наблюдается в ситуации, когда один препарат нарушает экскрецию другого. Например, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) ингибируют синтез простагландинов, которые ответственны за нормальную функцию почек. Если НПВС (исключая сулиндак) используются совместно с литием, то в этом случае отмечается возрастание уровня лития в крови на 30% или выше. Принимая во внимание узкое терапевтическое окно лития, подобное последствие может привести к проявлению литиевой токсичности. К препаратам, влияющим на экскрецию лития подобным образом, относятся ингибиторы АПФ и тиазидные диуретики.

Механизмы взаимодействия лекарственных препаратов

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЕ	ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ
Всасывание	
Распределение	Усиление эффекта или
антагонистические	взаимодействия между препаратами
Метаболизм (включая способность препаратов для препаратов индуцировать или ингибировать изоферменты другие медицинские системы P450)	Побочные эффекты, обычные (могут отягощать или осложнять симптомы или болезненные состояния)
Экскреция	

4. Каким образом особенности конкретного пациента могут играть роль в предсказании клинически значимых межлекарственных взаимодействий?

На результаты лечения могут влиять возраст, пол, расовая принадлежность и коморбидные соматические состояния. **Возраст** играет важную роль при выборе препарата и его дозы.

*—International Normalized Ratio - Международное нормализованное отношение (МНО). Дополнительный способ представления результатов протромбинового теста. МНО и протромбин по Квику коррелируют отрицательно - снижение протромбина соответствует повышению МНО. —
Примеч. ред.

У пожилых пациентов отмечается склонность к развитию токсичности на фоне приема водорастворимых препаратов или лекарственных средств с низким объемом распределения. С учетом этого пожилым пациентам следует назначать более низкие дозы лития, чем молодым. Подобные более низкие дозы могут быстро приводить к достижению терапевтического уровня препарата в крови. Сывороточный уровень препарата необходимо тщательно контролировать. У пожилых лиц может быть снижена функция печени, особенно I фаза метаболизма. Если пациент с нарушенной I фазой метаболизма принимает бензодиазепины (например, темазепам), то у него может возникнуть токсичность и возрастает риск падений. Реакции II фазы, такие как конъюгация с глюкуроновой кислотой, как правило, не нарушаются. Ло-разепам и оксазепам являются средствами выбора (среди бензодиазепинов) у пожилых, так как они проходят лишь II фазу метаболизма и обладают коротким периодом полураспада.

При назначении психотропных препаратов важно учитывать также **скорость** метаболизма. На I фазу печеночного метаболизма влияет генетический полиморфизм изоферментов. Например, в некоторых расовых группах повышена вероятность того, что препарат, в метаболизме которого участвует изофермент системы цитохром P450 2D6, будет метаболизироваться плохо. Обнаружено, что у 5–10% представителей кавказского региона, а также у 1–3% представителей азиатского региона и афроамериканцев имеет место генетический полиморфизм данного изофермента. Клинически это означает, что при назначении индивиду препарата (субстратов), метаболизм которых связан с этим ферментом, у него может развиваться повышение уровня данных препаратов с соответствующими клиническими последствиями (повышение терапевтических или побочных эффектов и токсичности). Метаболизм определенных нейрорептиков (например, фенотиазинов, клозапина и рисперидона) в различной степени связан с цитохромом P450 2D6. Другой тип значимых взаимодействий, связанных с системой цитохрома P450, наблюдается в случае кодеина, «препарата», который становится активным анальгетиком после метаболизации изоферментом P450 2D6. Если изофермент 2D6 ингибирован, например, пароксетином, кодеин не будет оказывать анальгетического действия.

Наконец, *коморбидные соматические заболевания* значительно влияют на ответ пациента на препарат. У пациента с нарушенной функцией почек литий выводится менее эффективно, чем у пациента без почечных нарушений. В данном случае у пораженного индивида будет значительно выше риск развития литиевой токсичности. Сходным образом у пациентов с тяжелым нарушением функции печени (например, циррозом) более вероятно развитие токсичности на многие препараты, так как большинству из них для нормального выведения из организма необходима нормальная функция печени.

5. Назовите два важных метаболических взаимодействия, которые необходимо учитывать при оценке терапии пациента?

Существует два механизма взаимодействия, являющихся ключевыми для определения, будут ли препараты взаимодействовать между собой.

Индукция представляет собой склонность определенных субстанций повышать выработку изоферментов в печени. Например, фенитоин (метаболизм которого зависит от цитохрома P450, 1A2, 2C9, 3A4), карбамазепин (зависящий от 2C9, 3A4) и фенobarбитал (зависящий от 1A2, 2B6, 2C9, 2C19 и 3A4) являются фермент-индуцирующими противосудорожными средствами. Данные препараты увеличивают продукцию в печени определенных подгрупп изоферментов. Такая индукция ферментов достигает своего максимума, когда препарат-индуктор сам достигает устойчивого состояния (это зависит от периода полураспада каждого индуктора); кроме того, для выработки новых ферментов необходимо достаточное время. Например, при приеме карбамазепина для появления эффекта индукции требуется, по меньшей мере, две недели. К прочим препаратам, вызывающим индукцию ферментов, относится кофеин (1A2), омепразол (1A2), никотин (1A2), рифампин (2C9, 2C19, 3A4), ритонавир (1A2, 3A4) и фенobarбитал (1A2,

2C9, 3A4).

Когда скоро ферментов вырабатывается больше, они эффективнее метаболизируют субстрат, что приводит к снижению его уровня, по сравнению с периодом, предшествующим индукции. Следовательно, для поддержания терапевтического эффекта приходится увеличивать дозу препарата. Противоположный эффект отмечается в случае отмены препарата-ин-

дуктора, когда для избежания токсичности необходимо снижать дозу. Данное взаимодействие продолжается какое-то время, до тех пор пока индуктор не будет полностью выведен из организма. Примером является отмена карбамазепина у пациента, получающего также и га-лоперидол. Как только индукция уменьшается, повышенный уровень галоперидола увеличивает у пациента риск побочных эффектов.

В противоположность индукции может отмечаться **ингибция**, являющаяся конкурентной по своей природе. Она возникает в результате того, что один субстрат обладает большим сродством с печеночным изоферментом, чем другой. Например, эритромицин является мощным ингибитором изофермента 3A4. Если вместе с эритромицином назначается цизап-рид, метаболизм цизаприда будет сильно нарушен, что повысит вероятность развития кардиотоксичности цизаприда, например «пляски точек». Таким образом, токсичность некоторых препаратов может значительно возрасти при сопутствующем назначении препаратов, ингибирующих изоферменты цитохрома P450. Ингибция может быть быстрой, но она является дозозависимой. Чем выше доза ингибитора, тем более вероятно взаимодействие с другими субстратами (препаратами). Полный эффект может быть достигнут после приема одной дозы, но он не проявится до тех пор, пока ингибитор не достигнет устойчивого уровня в крови.

6. Расскажите о значении терапевтического индекса.

Терапевтический индекс (окно) обозначает диапазон сывороточных концентраций препарата, в котором вероятность желательных клинических эффектов относительно высока, а риск развития неприемлемых побочных эффектов (токсичности) сравнительно невелик. Широкий терапевтический индекс является предпочтительным.

Не для всех психотропных препаратов точно установлен определенный терапевтический индекс. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — флуоксетин, сертралин — обладают широким терапевтическим индексом; следовательно, развитие тяжелой токсичности маловероятно. Трициклические антидепрессанты (например, нортрипти-лин, имипрамин) и карбонат лития обладают узким терапевтическим индексом; следовательно, при работе с ними во избежание токсичности необходимо соблюдать большую осторожность (например, проводить мониторинг уровня препарата в крови). Четко установлено, что для развития клинического ответа необходим уровень лития в 0,5—1,2 мЭк/л. Данный узкий диапазон легко может быть превышен вследствие дегидратации, возраста или сопутствующих препаратов, что приводит к потенциально опасной токсичности.

7. Каковы частые взаимодействия психотропных препаратов?

Взаимодействия, включающие систему цитохрома P450, сегодня подвергаются пристальному вниманию вследствие быстро накапливающихся данных относительно того, каким образом действуют данные метаболические системы и возможности межлекарственных взаимодействий в рамках этих систем. Например, сегодня мы знаем, что некоторые СИОЗС (например, флуоксетин, пароксетин) являются мощными ингибиторами системы цитохрома P450 (2D6 и/или 3A4). Вследствие этого, при совместном использовании препаратов, метаболизирующихся ферментными системами (например, цизаприд, нортриптилин, некоторые нейролептики), может наблюдаться выраженная токсичность.

При сложных схемах лечения, с назначением нескольких препаратов, целесообразно проконсультироваться с клиническим фармакологом. Это позволяет учесть относительный риск, связанный с выбором различных препаратов или побочными эффектами. Сохраняющиеся побочные эффекты могут послужить причиной межлекарственного взаимодействия с вновь назначенным препаратом. Для обеспечения безопасного и эффективного фармакологического лечения необходимо обучение пациентов и членов семьи возможным рискам (включая риск, связанный с приемом безрецептурных и нетрадиционных препаратов), а также консультации с другими специалистами.

Приведенная ниже таблица неполна, но в ней приводятся

рекомендации по оценке потенциальных межлекарственных взаимодействий (см. с. 347—348).

ЯШееоОХССЩоШІгХЕБСОЕ

ИЗОФЕРМЕНТ	СУБСТРАТЫ		ИНГИБИТОРЫ		ИНДУКТОРЫ	
Цитохром 1A2	R-варфарин Вальпроевая та Зилеутон *Имипрамин Клозапин * Кл омипрамин	<i>Кофеин</i> Метадон (виноградная смесь) Миртазапин <i>Оланзапин</i> Ондансетрон Пропранолол	Сибутрамин Такрин *Тамоксифен Теofilлин Флуоксамин Циклобензапри	Верапамил Грейпфрутовый Дисульфирам Зилеутон Изониазид (INH) Мексилитин	Норэтиндрон Такрин Флуоксамин Циметидин Цифрофлоксацн Этинил	Кофеин и курение Мясо, жаренное на древесных углях Овощи семейства крестоцветных Ритонавир Фенитоин и барбитураты
Цитохром 2C9 <i>Генетический морфизм: 1—3% казоидов и 18% роамериканцев</i>	S-варфарин *Антикоагулянт* Вальпроевая Глипизид Диклофенак Дронабинол	Ибупрофен Индометацин Клозапин Лозартан Напроксен Нелфинавир	Пироксикам Сибутрамин Толбутамид Торсемид Фенитоин Флувастин	Дисульфирам Зафирлукаст Изониазид (INH) Итраконазол Кетоконазол Котримоксазол Метронидазол	Ритонавир Сульфинпиразо Тиклопидин Флуоксамин Флуконазол Флуоксетин Циметидин	Барбитураты Карбамазепин Примидон Рифампин Фенитоин
Цитохром 2C19 <i>Генетический морфизм: 18—представителей азиатского 3—5% —</i>	R-варфарин *Амитриптилин Вальпроевая <i>Диазепам</i> *Имипрамин Карисподол	*Кломипрамин Клоразепат Ланзопразол Мефенитоин/ нитион Омеппразол	*Пентамидин Пропранолол Хлордиазепокси Циталограм	Омеппразол Пароксетин Сертралин Тиклиподин Транилципрами	Фелбамат Флуоксамин Флуконазол Флуоксетин Циталограм	Рифампин
Цитохром 2D6 <i>Неспецифичен печени, также и в мозге</i> <i>Генетический морфизм: 5—10% кавказоидов и 1 представителей азиатского на/афроамерика</i>	<i>t-CCP (метаболит нефазодона и и тразодона)</i> *Амитриптилин Буспирон (и 3A4) Венлафаксин *Галоперидол Гидрокодон * Дезпирамин Декстрометорфа Донепазил (и * Имипрамин Карведилол Клозапин *Кломипрамин	Кодеин-морфин (пре-препарат) *Мапротилин Мексилитин Метамфетамин Метопролол Миртазапин * <i>Нортриптилин</i> Оксикодон Оланзапин Пароксетин *Перфеназин Пропафенон <i>Пропранолол</i> *Рисперидон	Сертралин *Тиоридазин Тразодон Трамадол Флуоксамин Флуоксетин Циталограм (значительно)	Амиодарон * Галоп еридол Йохимбин * Квинидин Метадон *Перфеназин Пропафенон Пропоксифен Рамитидин Ритонавир Сертралин (слабый) *Тиоридазин Флуоксетин	Флуфеназин Циметидин Циталограм бый))	Примечание: цитохром 2D6, по-видимому, является относительно резистентным к ферментной индукции
ИЗОФЕРМЕНТ	СУБСТРАТЫ		ИНГИБИТОРЫ		ИНДУКТОРЫ	
Цитохром 3A4 <i>Наиболее распро странен в печени и слизистой ке кишечника</i> <i>Генетический морфизм</i>	R-варфарин <i>Алпразолам</i> Алфентанил Амиодарон Амлодипин Аторвастатин *Бедеприл <i>Верапамил</i> Винбластин Винкристин	Кларитромицин Клозапин Клоразепат Кокаин и его болиты Лидокаин Ловастатин Лозартан Лоратидин Метадон	<i>Сибутрамин</i> Силденафил Симвастатин Такролинус * <i>Тамоксифен</i> Тестостерон Тразодон <i>Триаголам</i> Фексифенадин Фелодипин	Вальпроевая та Верапамил Грейпфрутовый Даназол Делагидрин Дилтиазем Зафирлукаст Зипразидон Изониазид	Норфлуоксетин (метаболит зака) Норэтиндрон Оксиконазол Омеппразол Преднизон Ритонавир Саквинавир Тролеандомици	Аминоглутатимид Барбитураты Карбамазепин Дексаметазон Эфавиренц Этанол (при хроническом использо-вании) Глютатимид Гризеофульвин

<i>Далсон</i>	Метилпреднизолон	Фентанил	Ингибиторы 2C9	Флувоксамин	Нафциллин	С г с ш о Х Ш и
Дексаметазон	<i>Мидазолам</i>	Финастерид	и 2C19 и	Флуконазол	Налфинавир	
Делавиридин	Миконазол	Флутамид	гидроксилазы	Флуоксетин	Невирапин	
Диазепам	<i>Нефазодон</i>	*Хинидин	Индинавир	Хинин	Фенитоин	
Дизопирамид	Никардипин	Хинин	Итраконазол	Хинин	Примидон	
Дилтиазем	Нимодипин	Хлордиазепокс	Кетоконазол	Циклоспорин	Рифабутин	
Доксорубицин	Нисолдипин	*Цизаприд	Кларитромицин	Циметидин	Рифампин	
Золпидем	Нитрендипин	<i>Циклоспорин</i>	Метадон	Эритромицин	Ритонавир	
Израдипин	<i>Нифедипин</i>	Циклофосфамид	Метронидазол	Этинил эстрад		
Индинавир	Паклитаксел	Циталопрам	Мибефрадил			
Итраконазол	*Пимозид	*Эрготамин	Миконазол			
Ифосфамид	Преднизолон	*Эритромицин	Нелфинавир			
препарат)	Ритонавир	Этинил	Нефазодон			
<i>Карбамазепин</i>	Рифабутин	Этопозид	Никардипин			
<i>Кветиапин</i>	Саквинавир		Нифедипин			
Кетоконазол	Сертралин		Норфлоксацин			

Субстрат, выделенный курсивом, — главный путь метаболизма. Жирный шрифт — препарат является мощным ингибитором. * — риск удлинения сегмента QT.

8. Каким образом психиатр может свести к минимуму побочные эффекты, возникающие при лекарственных взаимодействиях?

В качестве основного правила при изменении терапии целесообразно добавлять лишь один препарат. Хотя на практике это сделать тяжело, учитывая множество вариаций у каждого конкретного пациента, подобный подход позволяет психиатру наблюдать, какой из препаратов эффективен и, в то же время, создает минимальный шанс развития межлекарственных взаимодействий.

Подобным образом за один раз рекомендуется изменять дозу лишь одного из препаратов. Если пациент получает максимальную дозу препарата на протяжении достаточного времени, а улучшение при этом не наступает, рассмотрите возможность межлекарственных взаимодействий, осложняющих ситуацию. Если планируется добавить препарат для купирования побочных эффектов, всегда спрашивайте себя, не следует ли сначала снизить дозу или отменить другой препарат.

Учитывайте возможность развития бессонницы при приеме антидепрессантов. Если пациент, проходящий лечение от депрессии, жалуется на бессонницу, *прежде чем* назначать ему снотворное средство, оцените возможные причины ее появления, связанные с приемом препаратов. Причина может быть настолько простой как изменение времени приема препарата. Например, флуоксетин, бупропион и венлафаксин не следует назначать перед сном во избежание риска активации и бессонницы. Избегание добавления другого препарата, в свою очередь, снижает вероятность межлекарственных взаимодействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anderson G: A mechanistic approach to antiepileptic drug interactions. *Ann Pharmacother* 32:554—563, 1998.
2. Evans WE, Schentag JJ, Jusko WJ: *Applied Pharmacokinetics*, 3rd ed. Vancouver, Washington Applied Therapeutics, Inc., 1992.
3. Jefferson J: Drug interactions - Friend or foe? *J Clin Psychiatry* 59(suppl 4):37-47, 1998.
4. Michaelis EL: Update: Clinically significant cytochrome P-450 drug interactions. *Pharmacotherapy* 18(1):83—112, 1998.
5. Shen W: The metabolism of psychoactive drugs: A review of enzymatic biotransformations and inhibition. *Biol Psychiatry* 41:814-826, 1997.
6. Winans E, Cohen L: Assessing the clinical significance of drug interactions in psychiatry. *Psychiatric Ann* 28(7):399-405, 1998.

Глава 54. ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Kerry L. Bloomington, M.D.

1. Стала ли электросудорожная терапия (ЭСТ) менее полезной в психиатрической практике в настоящее время, когда доступен широкий спектр психоактивных препаратов?

Нет, но по прошествии времени ее роль изменилась. В действительности, ЭСТ являлась доминирующим методом биологической терапии до появления фенотиазинов в 1950-х гг. В силу того, что нейролептики, антидепрессанты и нормотимики стали широко доступны, доля ЭСТ «на рынке», естественно, уменьшилась. Однако с середины 1970-х гг. уточнение сведений о том, когда и каким образом можно безопасно использовать ЭСТ, поставило ее на определенное и заслуженное место в списке соматических видов терапии психических заболеваний наряду с фармакотерапией.

2. Истина или заблуждение: ЭСТ полезна главным образом для лечения тяжелых и психотических форм большого депрессивного расстройства?

Заблуждение. Мнение о том, что ЭСТ эффективна исключительно или

главным образом для лечения тяжелых и психотических форм большого депрессивного расстройства, ошибочно. Она высокоэффективна не только при данной нозологии, но также при умеренных и даже

мягких формах большого депрессивного расстройства. Путаница возникает вследствие того, что ЭСТ, по сравнению с монотерапией антидепрессантами (без нейролептиков), более эффективна для лечения психотической депрессии. Более того, некоторые клиницисты находят ЭСТ более легкой в использовании, чем комбинацию антидепрессантов и нейролептиков. Кроме того, при наличии серьезных суицидальных мыслей, намерений или планов, вне зависимости от наличия или отсутствия психотических симптомов, клиницисты, как правило, выбирают наиболее быстрое средство лечения. Хотя ЭСТ и не оказывает немедленного эффекта, она действует, как правило, быстрее антидепрессантов.

3. При каких психических состояниях, помимо большого депрессивного расстройства, эффективна ЭСТ?

Мания. ЭСТ, вероятно, не используется при данном состоянии чаще других методов, вследствие потенциальной быстрой эффективности нормотимиков и нейролептиков. Однако ЭСТ играет особенно важную роль при лечении мании, когда: 1) пациентка находится на I триместре беременности (вследствие опасений в отношении возможного тератогенного эффекта нормотимиков) или 2) в анамнезе пациента имеется злокачественный нейролептический синдром.

Декомпенсация шизофрении. Временное улучшение может достигаться при лечении острых форм со многими продуктивными симптомами, такими как галлюцинации, бред или вычурно нелепое поведение. Она может быть особенно уместной в контексте стрессора, ограниченного по времени, такого как утрата любимого человека или жизненный крах, вследствие возможной быстроты эффекта на ЭСТ у пациента с шизофренией.

Летальная кататония. Представляет собой расстройство «общего конечного пути», вызываемого различными аффективными и психотическими состояниями и проявляющегося крайней степенью ригидности. Подобная ригидность может приводить к разрыву мышц, острой почечной недостаточности и смерти.

ЭСТ может также вызывать улучшение при множестве других состояний, включая **болезнь Паркинсона** с выраженной ригидностью и **злокачественный нейролептический синдром**.

Возможные показания к ЭСТ

- Большая депрессия (униполярная и биполярная).
- Мания, особенно в рамках I триместра беременности или наличии в анамнезе злокачественного нейролептического синдрома.
- Шизофрения, особенно при наличии вычурных продуктивных симптомов и/или стрессора, ограниченного по времени.
- Прочие состояния.
 - Летальная кататония. Болезнь Паркинсона. Злокачественный нейролептический синдром.

4. Эффективна ли ЭСТ при депрессивных состояниях, характеризующихся чертами как большого депрессивного расстройства (ось I), так и расстройствами личности (ось II)?

ЭСТ должна быть полезной для лечения депрессивных симптомов настолько, насколько клиницист способен отделить симптомы большого депрессивного расстройства от симптомов расстройства личности. Однако подобное разграничение, как правило, бывает трудно осуществить. На практике решение о назначении ЭСТ в такой ситуации зачастую лучше применять, руководствуясь клиническим чутьем (на наличие автономного депрессивного синдрома, поддающегося соматической терапии), чем пользуясь установленными критериями. Более того, при назначении ЭСТ пациентам, у которых имеются симптомы как большого депрессивного расстройства, так и расстройства личности, учитывайте состояние субъективного благополучия у пациента после лечения, а также наличие объективных критериев

ответа. Например, в случае, когда большое депрессивное расстройство реагирует на ЭСТ, пациент после процедуры может испытывать такую же дисфорию, как и прежде (вследствие относительно рефрактерных проблем, связанных с расстройством личности).

5. Следует ли отменять психоактивные препараты при начале лечения ЭСТ?

Комбинирование психоактивных средств с ЭСТ служит предметом большого интереса в современной литературе. Хотя не существует окончательных доказательств того, что какой-либо препарат или класс препаратов стабильно усиливает эффект ЭСТ, отчеты подтверждают, что у пациентов отмечается большее клиническое улучшение при использовании комбинации ЭСТ и психоактивного препарата, чем при применении каждого из них в отдельности.

Тем не менее, по ряду причин, при совместном использовании ЭСТ и психоактивных препаратов любого класса следует соблюдать осторожность. Например, карбонат лития в комбинации с ЭСТ может оказывать нейротоксическое действие. Бензодиазепины и нор-мотиимики-антиконвульсанты, такие как карбамазепин и вальпроевая кислота, могут затруднять диагностику судорожных припадков. Следовательно, необходимо уменьшить дозы данных препаратов или вовсе их отменить (см. вопрос 9). Антидепрессанты, как правило, снижают судорожный порог, что может приводить к увеличению продолжительности судорожных припадков или вероятности развития эпилептического статуса и спонтанных судорожных припадков. Некоторые антидепрессанты (например, ТЦА) в комбинации с ЭСТ могут повышать возбудимость сердца. Нейролептики снижают судорожный порог и в комбинации с ЭСТ могут усиливать нейротоксичность.

6. Вызывает ли ЭСТ чрезмерный кардиоваскулярную реакцию ответ (например, гипертензию, тахикардию) или уменьшение кардиоваскулярного ответа (например, брадикардию)?

В различных стадиях физиологического ответа на ЭСТ данная процедура может вызывать усиление или угнетение кардиоваскулярных реакций. Вначале стимуляция ЭСТ может вызывать вагусобусловленную брадикардию, иногда сопровождающуюся синусовой паузой. Затем, после появления судорог, данный ответ сменяется катехоламинергически опосредованными гипертензией и/или тахикардией. В конце процедуры может возникать компенсаторная брадикардия.

Естественно, что каждая из этих фаз оказывает различный лечебный эффект (см. таблицу). Если пациент рефрактерен к электростимуляции и не испытывает судорожного припадка, он может быть особенно предрасположен к собственным синусовым паузам и/или бради-кардии, так как синусовая пауза или брадикардия не будут уравновешиваться катехоламинергически обусловленной тахикардией, вызываемой судорогами.

Кардиоваскулярные реакции на ЭСТ

СТАДИЯ ЭСТ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ ОТВЕТ	ПРОФИЛАКТИКА ИЛИ НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ
Электрический Синусовая	пауза и/или

брадикардия стимул	Атропин или подобный антихолинергический препарат
Судорожные	
Тахикардия и/или гипертензия припадки	(З-блокаторы короткого действия (например, эсмолол) или а- и (З-блокатор (например, лабеталол)
Постсудорожная	
Компенсаторная брадикардия	Атропин или подобный антихолинергический препарат

7. Каковы противопоказания к ЭСТ?

Абсолютных противопоказаний к проведению ЭСТ не существует.

Относительные противопоказания к ЭСТ

СИСТЕМА	ПРИЗНАК, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ИЛИ СИМПТОМ	ВОЗМОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ДЛЯ БЕЗОПАСНОГО И ЭФФЕКТИВНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ЭСТ
Сердечно-сосудистая	Ишемическая болезнь сердца	Снижение повышенного потребления сердцем кислорода в предчувствии процедуры (например, предварительное применение р-блокатора)

СИСТЕМА	ПРИЗНАК, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ИЛИ СИМПТОМ	ВОЗМОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ДЛЯ БЕЗОПАСНОГО И ЭФФЕКТИВНОГО ПРОВЕДЕНИЯ ЭСТ
	Тахикардия Гипертензия Вентрикулярная эктопия	Снижение ЧСС (например, посредством предварительного применения р-блокатора) Снижение артериального давления до и/или во время ЭСТ Применение антиаритмических средств до или сразу же после вызванного судорожного припадка. По возможности, избегайте внутривенного введения лидокаина перед судорожным припадком, так как он может повысить судорожный порог
Дыхательная	Гастроэзофагеальный рефлюкс, наличие в анамнезе хирургических вмешательств, гастропарез — все состояния, при которых имеется	Помимо стандартных мер предосторожности, предварительное применение метоклопрамида; надавливание на перстневидный хрящ во время процедуры; интубация
Опорно-двигательная	Недавно перенесенный перелом (особенно компрессионных	Применение повышенной дозы мышечного релаксанта (например, сукцинилхолина) и/или кураре
Нервная	Объемные внутричерепные образования (см. вопрос 8) Судорожные расстройства (см.	Неврологическая и/или нейрохирургическая консультация для исключения вероятности того, что внутричерепное давление во время ЭСТ достигнет опасного уровня. Назначьте более низкую дозу антиконвульсанта после консультации с неврологом

8. Является ли наличие объемного внутричерепного образования противопоказанием к ЭСТ?

Да, но лишь относительно, не абсолютным. Одно время эти образования считались абсолютным противопоказанием и клиницисты избегали ЭСТ из-за опасения, что внутричерепное давление исходно повышено. Клиницисты предполагали, что давление станет еще выше во время вызванных ЭСТ судорожных припадков, и у пациента возникнет риск осложнений (таких, как грыжа). Однако опыты показывают, что подобные поражения могут быть совместимы с безопасным и эффективным проведением ЭСТ; клиницисты проводили ЭСТ без осложнений тем пациентам, у которых при последующих визуализирующих исследованиях были обнаружены объемные внутричерепные образования.

Если подобные поражения обнаружены перед назначением ЭСТ пациентам, являющимся кандидатами на проведение данной процедуры (например, после дообследования по поводу очаговых изменений, обнаруженных при неврологическом обследовании перед проведением ЭСТ), то в этом случае следует получить соответствующую консультацию. Если данных, говорящих об объемном поражении, нет (например, отек диска зрительного нерва при исследовании глазного дна или отек и отклонение срединных структур при нейровизуализирующих исследованиях), а также, если образование кажется относительно небольшим, то возможно безопасное назначение ЭСТ. В этом случае следует тщательно взвесить потенциальную опасность и потенциальные преимущества ЭСТ.

9. Можно ли назначать ЭСТ пациенту, принимающему антиконвульсанты?

Да, во многих случаях. Проконсультируйтесь с невропатологом. Судорожное расстройство само по себе не является абсолютным противопоказанием к ЭСТ, хотя следует учитывать возможность дестабилизации эпилептического состояния или провокации эпилептического статуса. Напротив, ЭСТ может временно повышать рефрактерность к спонтанным судорожным припадкам у пациентов с эпилепсией. Антikonвульсанты, как правило, не мешают проведению ЭСТ, хотя может потребоваться более мощный электрический разряд. Если возможно добиться адекватного судорожного припадка у пациента, принимающего антikonвуль-

санты по поводу судорожного расстройства, проконсультируйтесь с лечащим неврологом в отношении осторожного снижения дозы антиконвульсантов. Если пациент принимает ан-тиконвульсанты исключительно ради нормотимических эффектов, решение о снижении их дозы перед проведением ЭСТ принять легче.

Кроме того, перед проведением ЭСТ рассмотрите вопрос о снижении дозы или отмене таких препаратов, как бензодиазепины. Они не используются в качестве антиконвульсантов, но повышают судорожный порог.

10. Вызывает ли ЭСТ стойкое структурное или функциональное повреждение мозга?

Не существует данных, указывающих на то, что ЭСТ вызывает структурное повреждение мозга. Когда животных подвергали электросудорожному шоку с использованием параметров, аналогичных таковым, которые применяются при ЭСТ, при гистопатологическом исследовании не было обнаружено структурных повреждений нейронов. Визуализирующие исследования пациентов до и после ЭСТ не показали структурных повреждений мозга. Более того, результаты аутопсий пациентов, получавших ЭСТ, не подтверждают наличие характерного повреждения ЦНС, вызванного ЭСТ.

Сложнее исключить стойкое *функциональное* повреждение ЦНС, вызванное ЭСТ. В действительности, некоторые пациенты отмечают когнитивные изменения, продолжающиеся длительное время. Исследования, основанные на нейропсихологическом тестировании пациентов, перенесших ЭСТ, показывают, что нарушение способности формировать новые **воспоминания** (антероградная амнезия) может продолжаться, как минимум, 3 мес. после курса ЭСТ. У пациента могут отмечаться трудности воспоминания некоторых событий, имевших место непосредственно перед, во время и немедленно после курса ЭСТ. Нейропсихологически подтвержденная ретроградная амнезия, развившаяся спустя несколько недель после начала ЭСТ, встречается редко. В дальнейшем тяжело подтвердить влияние ЭСТ на запоминание событий, имевших место за несколько месяцев до или спустя несколько месяцев после курса ЭСТ.

11. Является ли надпороговый подход к дозированию ЭСТ лучшим способом использования данного метода?

Надпороговая ЭСТ определяется как использование электрического разряда или энергии такой минимальной величины, которая необходима для вызывания судорожного припадка. Параметры надпороговой ЭСТ устанавливаются посредством повышения от исходного до минимального электрического разряда, способного вызвать судорожный припадок; для последующих судорожных припадков это число умножают на цифру, превышающую 1, например 1,5. Универсальная пригодность надпороговой ЭСТ не вполне выяснена. Клинические исследования показывают, что разряд большей величины, чем это необходимо, часто более эффективен, чем разряд пороговой величины, особенно при унилатеральной ЭСТ. Нечетко установлено, превышают ли когнитивные побочные эффекты надпороговой ЭСТ таковые, наблюдаемые при пороговой ЭСТ.

12. Каким образом следует располагать электроды при проведении ЭСТ: уни- или билатерально?

Вопрос о размещении электродов при ЭСТ является противоречивым. При *унилатеральной* ЭСТ один электрод помещается по средней линии, а другой — на височную область недоминантного полушария (как правило, правую). При *билатеральной* ЭСТ оба электрода располагаются в височной области, по одному над каждым полушарием. Часто считается, что билатеральная ЭСТ более эффективна и вызывает эффект быстрее, чем унилатеральная ЭСТ, но она вызывает больше побочных эффектов. Некоторые клиницисты убеждены, что билатеральная ЭСТ обладает универсальными преимуществами, если ее использованию **не** препятствуют побочные

эффекты. Другие специалисты считают, что во многих случаях правильнее начинать ЭСТ с унилатерального размещения электродов и затем переходить на билатеральную ЭСТ, если у пациента наблюдается недостаточный или вялый клинический ответ.

13. Каково оптимальное число сеансов ЭСТ?

Точно установленного числа сеансов ЭСТ на курс лечения не существует. При лечении пациентов, страдающих большим депрессивным расстройством, у которых отмечается быстрый и полный ответ на ЭСТ, практикующий врач может назначить 5–10 сеансов с частотой, как правило, 3 раза в неделю.

Если у пациента, страдающего большим депрессивным расстройством, не наблюдается быстрого и эффективного ответа на ЭСТ, врач может применить 10–20 сеансов при условии, что каждый из них вызывает адекватный судорожный приступ. Однако при проведении столь длительного курса терапии врач, вероятно, может изменять такие параметры, как размещение электродов или величина электрического разряда или энергии. Если продолжительность судорожных припадков неадекватна, клиницист, назначающий ЭСТ, должен: 1) по возможности, убедиться, что пациент не принимает никаких препаратов, повышающих судорожный порог; 2) отрегулировать дозу или тип анестетика; 3) подвергнуть пациента гипервентиляции и/или 4) использовать лекарственные средства (например, внутривенное введение кофеина) для снижения судорожного порога.

14. Каким образом клиницист узнает о том, что пациент отвечает на ЭСТ?

Как правило, объективные признаки улучшения предшествуют субъективным. Например, пациент получает лечение от большого депрессивного расстройства. В этом случае его соседи по палате или члены семьи (если он лечится амбулаторно) сообщают о том, что пациент действует более спонтанно, больше ест или лучше спит, прежде чем лечащий врач или средний медперсонал заметят изменения. Затем, при клиническом обследовании, можно заметить подобные нейровегетативные изменения. Наконец, пациент может ощущать улучшение самооценки, появление оптимизма или физического благополучия.

Иногда, клиницист сталкивается с трудным и опасным периодом в своих отношениях с пациентом, возможно между 3-м и 7-м сеансами, когда объективные признаки улучшения уже отчетливы, но пациент обескуражен отсутствием улучшения и хочет прекратить ЭСТ. В подобный период ключевую роль в убеждении пациента продолжать лечение может играть альянс врача с семьей или друзьями пациента.

15. Является ли электроэнцефалография (ЭЭГ) лучшим способом оценки длительности судорожного приступа при ЭСТ?

Если это возможно, то распечатка ЭЭГ позволяет легко определить продолжительность судорожного приступа. Однако при проведении ЭСТ с помощью двухполосного аппарата могут возникать трудности при интерпретации, особенно при определении точной продолжительности судорожного приступа. Следовательно, распечатка ЭЭГ должна применяться вместе с *визуальным наблюдением* за продолжительностью судорожного припадка, особенно при использовании CUFF-метода. Данная методика включает в себя раздувание манжетки тонометра вокруг конечности после введения миорелаксанта для предотвращения паралича конечности во время приступа. Визуально наблюдаемая продолжительность конвульсий конечности, как правило, позволяет точно измерить продолжительность приступа.

Другим путем подтверждения длительности судорожного приступа служит запись изменений частоты сердечных сокращений. Если не использовалось внутривенное введение Р-блокаторов, то пики ЧСС будут примерно соответствовать визуальной или ЭЭГ-фиксированной продолжительности судорожного приступа.

16. Какова продолжительность курса ЭСТ и поддерживающей ЭСТ?

Длительный курс ЭСТ назначают после успешного короткого курса ЭСТ, в интервале, когда пациент не страдает от указанного эпизода болезни, если лечение было успешным. Можно предполагать, что такой период продлится, как минимум, несколько месяцев. Поддерживающую

ЭСТ назначают после того, как у пациента посредством ЭСТ купируется острый эпизод болезни. Длительная и поддерживающая терапия ЭСТ, как правило, встречается реже, чем ЭСТ, применяемая для лечения острого эпизода болезни. Предпочтительный режим

поддерживающей ЭСТ весьма варьирует: некоторые клиницисты используют фиксированный график (например, 1 раз в неделю, затем 1 раз в 2 недели, затем — ежемесячно), с учетом отсутствия у пациента симптомов. Другие специалисты назначают поддерживающую ЭСТ с меньшей частотой, но увеличивают частоту при возвращении симптомов.

17. Всегда ли показаны длительная и поддерживающая терапия, если применение ЭСТ в острой фазе оказалось эффективным?

Существует только один подход к дальнейшей терапии пациентов, у которых применение ЭСТ в острой фазе оказалось эффективным. Если пациент лечился от большого депрессивного эпизода, в последующем применяются, как правило, антидепрессанты или нормо-тимики. Поддерживающую ЭСТ или медикаментозную терапию обычно должна сопровождать поддерживающая или инсайт-ориентированная психотерапия.

Решение о форме поддерживающей терапии после успешного лечения острой фазы посредством ЭСТ, является сложным. Оно должно приниматься с учетом **безопасности** и **эффективности**, а также **предпочтений пациента**. Одной из возможностей для пациента, у которого большой депрессивный эпизод был успешно купирован ЭСТ, является назначение поддерживающей медикаментозной терапии после первого эпизода болезни; если пациент прерывает подобную терапию, ЭСТ может быть назначена снова. Поддерживающая терапия ЭСТ назначается, если обрыв терапии, обострение или рецидив в острой фазе успешно излечивались посредством ЭСТ.

18. Является ли ЭСТ слишком сложным методом для выполнения в амбулаторных условиях с медицинской точки зрения?

За исключением ограниченного числа случаев, ЭСТ можно безопасно и эффективно применять в амбулаторной практике. В действительности, ЭСТ предпочтительнее применять в амбулаторном режиме, так как при этом пациент может оставаться в своем окружении и затраты на лечение ниже. Конечно, тяжесть психического состояния пациента может препятствовать проведению ЭСТ в амбулаторных условиях.

Отметим, что периоды наивысшего физического риска ЭСТ приходятся на фазу лечения и последующего восстановления. При условии тщательного наблюдения за пациентом во время данных фаз можно считать, что ЭСТ, проведенная в амбулаторных условиях, несет в себе слабые или умеренные факторы медицинского риска. Клиницист должен давать конкретные указания пациенту и ответственным членам семьи относительно периода, предшествующего сеансу и следующего за ним (например, избегания приема пищи перед сеансом ЭСТ и воздержание от таких действий, как вождение, управление механическими приборами и принятие важных решений).

19. Истина или заблуждение: информированное согласие пациента необязательно, так как большинство кандидатов на проведение ЭСТ страдают снижением когнитивных способностей?

Заблуждение! Хотя болезни, отвечающие на ЭСТ, обычно приводят к нарушениям психического статуса, по юридическим и этическим причинам необходимо, чтобы пациент понимал риск и преимущества ЭСТ перед соглашением на данную процедуру. Если пациент не способен предоставить такое информированное согласие, клиницист должен испробовать альтернативные способы получения разрешения (см. вопрос 20).

20. Если пациент действительно не способен предоставить информированное согласие на ЭСТ, следует ли Вам получать письменное информированное согласие ближайших родственников пациента?

Необязательно. Неопытные врачи, применяющие ЭСТ, могут считать, что

информированное согласие ближайших родственников является альтернативой информированному согласию недееспособного пациента. Однако состояние, при котором назначается ЭСТ, может подразумевать согласие законного опекуна (который, в действительности, может являться ближайшим родственником) для принятия решения о терапии за пациента, который не способен это сделать.

21. Следует ли использовать транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС), имеющую мало побочных эффектов, в качестве альтернативы ЭСТ?

Нет. ТМС представляет собой электромагнитную методику, которая стимулирует определенные области мозга с более точной направленностью, чем ЭСТ. Она может быть эффективной при некоторых психических расстройствах, включая депрессию. Однако ее эффективность при психических расстройствах остается недоказанной. ТМС продолжает оставаться экспериментальной методикой, которая может помочь прояснить важные вопросы, касающиеся этиологии депрессии и механизма действия таких методик, как ЭСТ.

В конце концов, ТМС может быть признана в качестве эффективного лечения психических расстройств, таких как большая депрессия, так как для ее проведения не требуется общая анестезия и она не склонна вызывать судорожные припадки (хотя судорожные припадки могут быть побочным эффектом ТМС).

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging. Task Force Report. Washington DC, American Psychiatric Association, 1990.
2. Beyer J, Weiner R, Glenn M: Electroconvulsive Therapy: A Programmed Text. 2nd ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1998.
3. Coffey C (ed): The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy. Washington DC, American Psychiatric Association, 1993.
4. Devanand D, Lisanby S, Nobler M, et al: The relative efficiency of altering pulse frequency of train duration when determining seizure threshold. J ECT 14:227-235, 1998.
5. Kellner C, Bourgon L: Combining ECT and antidepressants: Time to reassess. J ECT 14:65-67, 1998.
6. Kellner C, Pritchett J, Beale M, et al: Handbook of ECT. Washington DC, American Psychiatric Association, 1998.
7. Post R, Kimbrell T, McCann U, et al: Repetitive transcranial magnetic stimulation as a neuropsychiatric tool: Present status and future potential. J ECT 15:39-59, 1999.
8. Royal College of Psychiatrists: The ECT Handbook. London, Royal College of Psychiatrists, 1995.
9. Sackeim H: The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: Current status. J ECT 15:5—26, 1999.
10. Sackeim H, Prudic J, Devanand D, et al: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. New Engl J Med 328:839—846, 1993.

VII Диагностика и лечение психических расстройств детского и подросткового возраста

Глава 55. РАССТРОЙСТВА АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Loisa Bennetto, Ph.D., and Sally I. Rogers, Ph.D.

1. Что такое аутизм?

Аутизм — это нарушение развития, характеризующееся значительным ухудшением в социальном функционировании, общении, а также качестве, разнообразии и частоте деятельности и поведения. Развитие аутизма обычно начинается до 3 лет, а его признаки сохраняются в течение всей жизни. Аутизм может затрагивать различные уровни функционирования и часто связан с задержкой умственного развития.

2. Каковы основные симптомы аутизма в детском и подростковом возрасте?

Аутизм представляет собой комплекс основных (базисных) симптомов, которые можно встретить у любого больного, в сочетании с рядом других симптомов, которые часто связаны с этим заболеванием. Представленность этих симптомов значительно варьирует у больных в зависимости от возраста и уровня развития, и ни один из этих симптомов не является изолированно патогномичным.

Симптомы аутизма

БАЗИСНЫЕ СИМПТОМЫ (встречаются у всех)	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ (могут не присутствовать)
Нарушение социального функционирования	Необычные моторные паттерны
Нарушение развития навыков общения	Когнитивные нарушения
Необычная способность к символическим играм	Нарушение эмоционального реагирования
Ограниченный и странный поведенческий репертуар	Стереотипное поведение
Начало до 3 лет	Неврологические нарушения
нарушения	Выраженные поведенческие

3. Каким образом нарушается социальное функционирование?

Социальное функционирование при аутизме нарушается всегда. Степень этого нарушения, однако, может варьировать как от странностей в социальном взаимодействии, в случае синдрома Аспергера, так и до почти полной отстраненности и отсутствия реакции на внешние социальные стимулы. Социальная дефицитарность наиболее очевидно проявляется в общении с незнакомыми людьми и сверстниками, многие дети, страдающие аутизмом, проявляют дифференцированное предпочтение к знакомым людям и демонстрируют выраженную зависимость от близких. Социальные нарушения могут включать в себя недостаточное использование зрительного контакта, отсутствие реагирования на социальные стимулы и явно незначительный интерес к разделению с окружающими увлекательных или приятных переживаний.

Личности, страдающие аутизмом, часто испытывают затруднение как в распознании у окружающих, так и в выражении собственного эмоционального состояния через телодвижения или выражение лица. У них также есть трудности в понимании психического состояния и точки зрения окружающих. И, наконец, дети, страдающие аутизмом, демонстрируют характерные нарушения в имитации действий окружающих, которые могут препятствовать развитию межличностной синхронности, общению, символическим играм и усвоению новых видов деятельности.

4. Каким образом нарушается развитие навыков общения?

Значительный объем литературы, посвященной аутизму, концентрируется на нарушениях разговорного языка. Однако коммуникативный дефицит намного глубже, чем простое нарушение навыков устной речи. У некоторых детей с аутизмом, кажется, отсутствует понимание того, что поведение может быть коммуникативным. Например, в наиболее тяжелых случаях дети, очевидно, не понимают значение родительской улыбки, недовольного выражения лица или жеста. Более того, они редко используют навыки общения (например, не указывают на предметы, не показывают их, не пытаются привлечь внимание родителей взглядом). На другой стороне спектра от тяжелых до легких случаев аутизма находятся индивидуумы с очень хорошо развитой устной речью, но назойливо неполноценной в ряде аспектов. Они могут быть весьма «болтливы» и иметь очень хорошую социальную мотивацию; и все же редко способны поддерживать беседу в обычной возвратно-поступательной манере при сниженной способности схватывать юмор и иронию в разговоре.

5. Каким образом нарушаются символические игры у детей?

Дети с аутизмом крайне редко играют в обычные для дошкольного возраста игры «воображения», включая игры с куклами, ролевые и постановочные игры. Те, кто обладает способностью играть в такие игры, делают это в повторяющейся и упрощенной манере, они редко ищут партнеров по игре или вступают в интерактивные символические игры.

6. Какого рода странности в поведении характерны для аутизма?

Обычные игры с игрушками, связанные с любопытством, созидательностью, интересом к нововведениям, обычно не характерны для детей с аутизмом. Много времени тратится на очень незначительное число крайне ритуализированных или повторяющихся способов обращения с небольшим числом предметов (например, посасывание, потряхивание, складывание, раскладывание). В случае если соответствующие возрасту игровые навыки все же присутствуют, они зачастую отмечены неадекватной повторяемостью. Наблюдение за текущей водой, движущимися или вращающимися предметами, постоянный просмотр телерекламы — обычная область интересов детей с аутизмом.

У тех, кто обладает хорошо развитыми навыками устной речи, предпочитаемые темы общения могут быть крайне ритуализированы и постоянны, ограничиваясь вокруг очень специфичных областей. Интересы, деятельность и темы для разговора подростков и взрослых весьма ограничены по содержанию или степени своей вовлеченности. И, наконец, последствия изменений в повседневной жизни семьи ребенка или в его окружении могут стать крайне удручающими.

7. Опишите типичный возраст и начальные симптомы.

Первые симптомы, как правило, возникают в течение первых 3 лет жизни. На первом году жизни обычно встречаются симптомы, включающие в себя или пассивность, или необычно капризное поведение (например, раздражительность, затрудненное кормление и засыпание) и отсутствие интереса к имитативным играм мать—ребенок. Однако у многих детей нет никаких специфичных симптомов на первом году жизни. В этом случае, при начале заболевания после 12 мес, отклонения в развитии навыков речи часто становятся первым симптомом аутизма. Эти дети могут либо вообще не начать говорить или могут демонстрировать признаки нормального речевого развития для возраста 12-14 мес, но дальнейшее развитие вербальных навыков останавливается и возможна потеря уже приобретенных слов. Это зачастую сопровождается снижением социального интереса и активности. Дополнительные симптомы, включая повторяющееся поведение, ритуалы и напряженные эмоциональные реакции, появляются на 3-м и 4-м году жизни.

8. Что свидетельствует о когнитивных нарушениях?

Задержка психического развития, изменяясь от незначительной до глубокой, встречается в качестве основной из дополнительных симптомов приблизительно у 75% детей, страдаю-

щих аутизмом. В целом, общий уровень когнитивных способностей, или IQ, довольно стабилен в течение жизни и его уровень предсказуем в долгосрочной перспективе. Больные аутизмом, однако, демонстрируют отчетливую несбалансированность развития отдельных когнитивных способностей. Речь и социальное развитие — наиболее медленно развивающаяся и большая часть нарушений. Остальные грани развития, такие как пространственное мышление, память на события, имеют тенденцию к существенно меньшей задержке. Нейропси-хологическое исследование аутизма отмечает дополнительное нарушение организационных навыков, трудности переключения с одной идеи или деятельности на другую, а также в планировании и выполнении комплексных моторных актов.

9. Уточните возможные дополнительные симптомы.

Нарушение эмоционального реагирования. Лица, страдающие аутизмом, часто имеют гипер-либо гипореактивность на сенсорную стимуляцию любого вида (например, зрительную, слуховую, тактильную, болевую).

Стереотипное поведение. У лиц с аутизмом часто можно видеть повторяющиеся действия, которые очевидно обеспечивают должный уровень сенсорной стимуляции (например, движения пальцев и рук, скрежетание зубами, подпрыгивание и покачивание, и особые двигательные действия в случае волнения или страха).

Неврологические нарушения. Нарушение тонуса мышц и движений обычны у детей больных аутизмом. В дополнение, 20—35% лиц с аутизмом страдают эпилептоидными припадками в подростковом и молодом возрасте, что связано с дальнейшим ухудшением в интеллектуальном развитии.

Выраженные поведенческие проблемы. У незначительного числа больных отмечаются крайние поведенческие нарушения в виде самоистязания, высокого уровня агрессии и саморазрушающего поведения.

10. Каков диапазон тяжести аутизма?

Каждый из основных и сопутствующих симптомов варьирует по своей тяжести, делая это расстройство совершенно различным от одного больного к другому. Схожим образом, уровень интеллектуальных нарушений может варьировать от тяжелой умственной неполноценности до нормального или даже высокого интеллекта. Лица, находящиеся на крайних полюсах этого диапазона, наиболее трудны в плане постановки точного диагноза. Тех, кто страдает от тяжелых аутистических симптомов и тяжелой задержкой умственного развития, может быть затруднительно дифференцировать от больных олигофренией. Подобным образом симптомы, проявляющиеся в легкой форме, могут выглядеть очень схожими с социальными проблемами вследствие личностных расстройств, невербальной необучаемости, социальных фобий.

11. Что такое общее расстройство развития неуточненное (PDD-NOS)? Какое отношение оно имеет к аутизму?

PDD-NOS — термин, вызывающий некоторое недоумение у родителей и у тех, кто пытается понять диагноз. Иногда этот диагноз неверно применяют к детям, больным аутизмом, особенно в легких его случаях или при хорошо развитом интеллекте ребенка. Иногда это расстройство неправильно интерпретируется как качественно отличающееся от аутизма. Диагноз PDD-NOS используется, когда состояние ребенка не отвечает всем диагностическим критериям аутистического расстройства. Притом, что эти дети, возможно, функционируют на более высоком уровне, чем дети с аутизмом, природа этих симптомов подразумевает значительные нарушения и часто требует соответствующего лечения.

PDD относится к широкой категории расстройств, которые начинаются в раннем периоде развития или раннем детстве и характеризуются наличием качественных нарушений социального

взаимодействия, навыков общения и возникновением стереотипного поведения, интересов и активности. Аутизм более всего похож на PDD. Остальные расстройства этого ряда, а именно синдром Аспергера, синдром Ретта и дезинтегративное расстройство детского возраста, отличаются рядом признаков и течением. *Термин **расстройства аутистического***

спектра часто используется для объединения аутизма и его более мягких вариантов, включая PDD и синдром Аспергера.

12. Опишите синдром Аспергера.

Диагностические критерии этого синдрома довольно схожи с критериями аутизма. Больные синдромом Аспергера имеют тяжелые и **стойкие нарушения в социальном взаимодействии**, которые наиболее отчетливо проявляются в общении со сверстниками, и **ограниченном и постоянном круге интересов, видов деятельности и активности**. В отличие от аутизма клинически оформленной задержки в развитии речи и адаптивного поведения на ранних стадиях развития нет и IQ соответствует нормальному или на нижней границе нормы. Однако при синдроме Аспергера наблюдается тенденция к **недостаточному развитию практических навыков устной речи** (например, недостаточно развита способность вести разговор) и **нарушения невербальной экспрессивности** (например, жесты, выражение лица). Симптомы синдрома Аспергера часто ведут к значительному затруднению межличностного и профессионального функционирования.

Распространенность синдрома Аспергера среди детей школьного возраста составляет приблизительно 3—4 на 1000, среди мальчиков этот синдром встречается чаще. У детей дошкольного возраста можно выделить лишь значительную задержку моторного развития или неуклюжесть, в то время как персеверативные тенденции и странности в общении с окружающими могут быть менее заметны. В школьном возрасте, однако, нарушение навыков социального взаимодействия становится более очевидным, и дети имеют очень мало или совсем не имеют друзей среди сверстников. У таких детей обычно развиваются идиосинкретические или ограниченные интересы, которые реализуются персеверативным образом через чтение, коллекционирование, запоминание различных сведений и фактов.

Многие исследователи и клиницисты рассматривают синдром Аспергера как мягкую форму аутизма. Действительно, дифференциальный диагноз с аутизмом может быть очень затруднен, особенно в дошкольном возрасте. В более позднем возрасте, однако, такие дети отличаются от пациентов, страдающих аутизмом, относительно меньшим нарушением устной речи, когнитивной сохранностью и наличием хорошо развитых персеверативных интересов.

13. Опишите синдром Ретта.

Синдром Ретта — прогрессирующее неврологическое заболевание, встречающееся только у девочек. Это очень редкое расстройство наблюдается в 1 случае на 12 000—15 000 новорожденных девочек. В раннем периоде развития эти девочки демонстрируют многочисленные аутистические признаки, включая отчужденность, социальную изолированность, задержку интеллектуального развития, которые, в свою очередь, ведут к частой постановке диагноза аутизма. Однако синдром Ретта отличается от аутизма своим дегенеративным течением и наличием характерных отличительных признаков.

Для девочек с синдромом Ретта характерно нормальное развитие до возраста 6—18 мес, по достижении которого нормальное развитие останавливается или начинается регрессировать. Наиболее важные отличительные признаки — **потеря целенаправленного движения рук, тяжелое нарушение экспрессивных и рецептивных навыков общения, замедленный рост головы и тяжелое отставание интеллектуального развития**. Потеря целенаправленного движения руками приводит к характерным **стереотипным движениям руками по средней линии**, включая кручение, потирание, постукивание. С возрастом у девочек, страдающих синдромом Ретта, наблюдается дальнейшее снижение моторных навыков, вплоть до почти полной утраты способности самостоятельно ходить. Напротив, при аутизме симптомы социальной изоляции и отчужденности часто становятся мягче. Остальные симптомы, связанные с синдромом Ретта, включают в себя эпилептиформные припадки в раннем детском возрасте, осложненное вскармливание и нарушения дыхания в виде гипервентиляции, задержек дыхания и заглатывания воздуха.

14. Опишите дезинтегративное расстройство детского возраста.

Дезинтегративное расстройство детского возраста характерно значительной регрессией в одной или двух областях функционирования, после периода, по крайней мере, **2 лет нор-**

мольного развития. Регрессия может быть постепенной или наступить быстро и может включать в себя нарушение социального взаимодействия, экспрессивных или рецептивных навыков общения, моторные нарушения, способность играть, ходить на горшок, а также другие виды адаптивного поведения. Как и в случае аутизма, при дезинтегративном расстройстве наблюдаются качественное нарушение социального взаимодействия и общения, ограниченный круг поведенческих реакций и тенденция к формированию моторных стереотипов. Это расстройство может быть дифференцировано от аутизма по характеру его течения, при аутизме первые нарушения можно обнаружить уже на 1-м или 2-м году жизни. Однако после возникновения развернутой клинической картины дети с дезинтегративным расстройством демонстрируют те симптомы, которые характерны для тяжелого аутизма и значительной задержки психического развития.

15. Какие тесты могут помочь в диагностике аутизма?

Не существует специальных медицинских тестов для диагностики аутизма. Диагноз базируется на рассказах родителей о развитии ребенка, его настоящем состоянии и наблюдении за его поведением. И все же достоверность и обоснованность диагностики значительно увеличилась в последние годы с развитием стандартизированных методов оценки. Один из наиболее широко используемых диагностических методов — **Шкала аутизма для детей** (Childhood Autism Rating Scale, CARS) (13). CARS базируется на клинических наблюдениях за поведением ребенка, требует минимального обучения в работе с этой шкалой, а также может служить для первичного скрининга симптомов аутизма.

Формальная диагностическая оценка должна включать всестороннюю оценку симптомов с использованием многих источников. Один из наиболее достоверных методов — **Диагностическое интервью аутизма — пересмотренное** (Autism Diagnostic Interview — Revised, ADI-R) (11) — представляет собой полуструктурированное интервью с человеком, осуществляющим воспитание ребенка, куда входят вопросы, касающиеся основных симптомов аутизма во все периоды жизни индивидуума. ADI-R — прекрасный метод диагностики аутизма в период от 18 мес. до зрелого возраста и соответствует диагностическим критериям DSM-IV и МКБ-10.

Программа диагностического наблюдения аутизма — обобщенная (Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic, ADOS-G) (12) была создана в дополнение к ADI-R, предусматривая полуструктурированное и стандартизованное интервью с пациентом, в котором прослеживаются особенности социального, коммуникативного и ифового поведения. ADOS-G состоит из нескольких различных модулей, соответствующих как плохоговорящим детям дошкольного возраста, так и хорошо развитым интеллектуально взрослым. Подобно ADI-R, наблюдения имеют систему шкальных оценок, соответствующую критериям, содержащимся в DSM-IV и МКБ-10. Как ADI-R, так и ADOS-G предоставляют богатую информацию для диагностики и планируемого лечения, но требуют значительного опыта в использовании и длительного обучения.

16. Какие факторы следует учитывать при проведении дифференциального диагноза?

Для детей, возможно страдающих аутизмом, в ходе дифференциальной диагностики следует исключить наличие тяжелого расстройства речи, невербальной необучаемости, задержки психического развития (без аутизма), глухоты и реактивного расстройства привязанности, как альтернативных причин нарушений социального, коммуникативного и ифового поведения. Для взрослых при проведении дифференциальной диагностики следует исключить шизоидное или шизотипическое расстройство личности, олигофрению (без аутизма), невербальную необучаемость и неврологические расстройства.

17. Уточните процесс дополнительной оценки.

В то время как цель диагностики заключается в определении наличия либо отсутствия аутизма, дополнительная оценка направлена на выявление нужд, сильных и слабых сторон личности. Полная междисциплинарная оценка полезна при постановке начального диагноза, создания плана лечения и обучения. **В группу дополнительной оценки** привлекаются специ-

алисты из области психологии, педиатрии, психиатрии, трудотерапии, социальной работы, логопедии (невропатологи и физиотерапевты также часто привлекаются в зависимости от существующей соматической патологии). Рекомендуется полная дополнительная оценка ребенка в период обучения в начальной школе для составления оптимального образовательного и учебного плана. Подростки с аутизмом могут значительно выиграть в результате их всестороннего обследования с последующей тренировкой навыков общения, дополнительного образования и планирования их самостоятельной жизни вне родительского дома. Учреждения, такие как университетская клиника, или детские больницы, или университетские программы для людей с нарушением развития, могут обеспечить полноценную междисциплинарную дополнительную оценку и соответствующие рекомендации.

18. Насколько распространен аутизм?

Распространенность аутизма в общей популяции — приблизительно 10—12 на 10 000 живорожденных. Если расширить рассматриваемый спектр аутистических расстройств за счет PDD (включая более мягкие варианты синдрома Аспергера и PDD-NOS), то распространенность возрастет до 20 на 10 000. Аутизм чаще встречается у мальчиков, соотношение мальчиков и девочек 4:1.

19. Каковы причины аутизма?

Точный патогенез аутизма неизвестен. Впрочем, мы точно знаем, что аутизм имеет биологическую основу, опосредованную неврологическими или нейрофизиологическими факторами. Теории о психосоциальной этиологии аутизма (например, неадекватное или неправильное воспитание) несостоятельны и имеют лишь историческое значение.

Исследования ясно показали, что аутизм во многих случаях имеет **генетическую основу**. Симптомы аутизма, по-видимому, связаны с рядом генетических заболеваний, включая **синдром хрупкости X-хромосомы**, **болезнь Бурневилля—Прингла** и **синдром Мебиуса**. Изучение семейного анамнеза показало, что аутизм имеет семейную и наследственную природу. Следующий за ребенком больным аутизмом sibling получает вероятность заболеть от 3 до 7%, при общепопуляционном риске 0,1 %. Случаи совпадения диагноза среди дизиготных близнецов составляет 9% и достигает 60% у монозиготных. Недавние исследования дают основания предположить, что отдельные симптомы аутизма в легкой форме можно обнаружить у здоровых родственников. В этот «фенотип аутиста» можно включить молчаливость или стеснительность, затруднения речи, нарушения настроения и незначительные нейропсихологические нарушения.

Способ наследования и специфичные гены, ответственные за возникновение аутизма, все еще неизвестны. Статистические модели предполагают участие от 2 до 5 генов, формирующих фенотип аутиста. Наблюдаемая гетерогенность симптомов и непредсказуемый принцип наследования аутизма заставляют допустить возможность того, что эти генетические факторы не наследуются простым образом, но подвержены генетической модификации или изменяются под воздействием факторов окружающей среды.

Нейроанатомические и нейропатологические исследования аутизма выделили ряд патологических изменений, но исследования этой области еще неполны. Наиболее часто сообщается о гипоплазии специфических ядер ствола мозга, редукции клеток Пуркинье, гипоплазии червя мозжечка, нейрональной незрелости и повышенной плотности клеток в амигдале и гиппокампе. Принимая во внимание эти находки, можно предположить, что аутизм состоит в нарушении развития в раннем гестационном периоде. Функционально-диагностические исследования с помощью ЯМРТ и компьютерной томографии несколько противоречивы, но отмечают незначительное снижение метаболического уровня во фронтальной и височных областях. И, наконец, нейрохимические исследования сообщают о возможных нарушениях обмена дофамина и серотонина. Зарегистрированы также нарушения иммунитета.

20. Можно ли лечить аутизм?

Аутизм обычно рассматривается как пожизненное, хроническое

расстройство. Тем не менее, **правильное, интенсивное и раннее лечение** крайне необходимо для стимуляции развития во

всех областях и улучшения функционального развития. У детей с аутизмом лечение должно начинаться сразу после постановки диагноза, с момента, когда ребенок начинает ходить, или в дошкольном периоде. Особенные усилия следует концентрировать на развитии речи, когнитивных и имитационных навыков, социальной ответственности и правильного поведения. Последние тенденции в раннем лечении аутизма описывают несколько общих элементов эффективной программы лечения, которые включают в себя: *многочасовую еженедельную работу с ребенком, соответствующим образом сформированный план обучения, высокоструктурированную и контролируемую учебную атмосферу, стратегии для расширения навыков функционирования* в окружающем и среди людей и *функциональный, позитивный подход к проблемам поведения* (8).

Дети школьного возраста нуждаются в разработке плана обучения, отвечающего индивидуальным особенностям. При соответствующем подходе к образованию практически у всех детей с аутизмом отмечается четкий, существенный прогресс в обучаемости. Эффективные образовательные программы варьируют от индивидуальной формы обучения в обычных школах до специализированных программ для студентов с аутизмом. Существует широкий выбор образовательных программ для семей. Все эффективные образовательные программы высокоиндивидуализированы, используя хорошо структурированные, систематизированные методы обучения, построенные по принципу непрерывности, повторяемости и конкретных, функциональных целей обучения.

Подростки и взрослые с аутизмом часто нуждаются в особой помощи для преодоления сложных требований жизни. Группы развития навыков общения, развлечения, индивидуальная психотерапия и тренировка навыков устной речи могут помочь им приобрести необходимые качества для взрослой жизни. Участие в развлечениях своих сверстников — важная часть общественной жизни взрослых с аутизмом. Люди, страдающие аутизмом, часто имеют свои сильные стороны, которые следует поддерживать через образование и дополнительное обучение, поскольку это может быть источником уважения сверстников или быть важным в установлении профессиональных склонностей взрослой жизни.

21. Какое лечение наиболее эффективно при аутизме?

Эффективные методы лечения базовых симптомов аутизма включают когнитивно-бихевиоральную терапию, систематическое обучение и конкретный, прагматический подход к жизненным проблемам. Специалисты — педагоги и психологи — часто играют ключевую роль в разработке полноценного плана лечения больных аутизмом. Привлечение логопеда также важно, помогая аутистической личности развить свои коммуникативные способности до максимально возможного уровня. Трудотерапия и физиотерапия важны в преодолении двигательных нарушений, воздействуя как на моторные нарушения, так и на сенсорную дисфункцию. Внимание к психологическому климату в семье — важный аспект программы лечения, так же как и частое привлечение социальных работников и психологов в группу специалистов, проводящих лечение.

Существует большое число альтернативных и иногда сомнительных терапевтических подходов, которые часто рекламируются в популярной литературе. Симптомы аутизма весьма сложны для родителей (и даже специалистов), поэтому может быть трудно отличить энтузиазм создателей метода от оценки его практической эффективности. *Поэтому крайне важно оценить научность доказательств эффективности и безопасности метода перед тем, как рекомендовать его семье.*

22. Какие препараты эффективны в лечении аутизма?

В настоящее время не существует медикаментозного лечения, способного «вылечить» аутизм. Однако препараты некоторых классов используются для коррекции специфических поведенческих нарушений.

Антидепрессанты, особенно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, используются с некоторым успехом как для коррекции рассеянности и ритуализированных форм поведения, так и для коррекции нарушений настроения и тревожности, которые

иногда присутствуют у больных аутизмом. Хотя напрямую антидепрессанты не воздействуют на социальные или коммуникативные нарушения, они улучшают эти функции по мере де-зактуализации ритуалов и снижения тревожности.

Психостимуляторы использовались для снижения уровня активности и улучшения объема внимания некоторых детей, которые затем, возможно, лучше реагируют на бихевиористическую терапию и более способны к обучению. В то время, как эпизодические исследования сообщают о некоторой эффективности психостимуляторов у детей с аутизмом, критический обзор исследований о терапии психостимуляторами показал или незначительный эффект, либо отсутствие клинически заметного улучшения.

Антипсихотические препараты также рассматривались в качестве корректоров некоторых симптомов аутизма. Большинство исследований оценивало клиническую эффективность га-лоперидола, который оказался эффективным для снижения гиперактивности, агрессивности, ажитации, стереотипного поведения и в ряде исследований — нестабильности настроения. Более новые атипичные антипсихотические препараты могут быть полезны для лечения агрессивного поведения и гиперактивности при меньших побочных эффектах.

И, наконец, **противосудорожные препараты** используются у больных аутизмом, страдающих от эпилептиформных припадков. Эти препараты также могут быть эффективны для коррекции агрессивного поведения и эпизодов эксплозивных вспышек, особенно у детей, страдающих эпилепсией.

23. Каков прогноз у детей с аутизмом?

При соответствующих и интенсивных обучающих и лечебных вмешательствах у детей с аутизмом отмечается улучшение. Наиболее тяжелыми являются, как правило, **дошкольные годы**, так как у детей, страдающих аутизмом, в этот период имеется меньше всего социальных и коммуникативных навыков и наиболее выражены поведенческие нарушения. Тяжесть социальных и коммуникативных расстройств, как правило, уменьшается по мере взросления детей. Соответствующая медицинская поддержка должна продолжаться на протяжении детского и подросткового периода. **Подростковый период** может быть трудным для многих пациентов с аутизмом, вследствие постоянного возрастания социальных и организационных требований. Кроме того, у некоторых подростков и взрослых с аутизмом, функционирование которых находится на высоком уровне, могут развиваться депрессивные нарушения.

Были проведены исследования больных аутизмом на протяжении всей их жизни. Эти исследования основаны на наблюдении за пациентами, не получавшими современного интенсивного лечения, и, следовательно, результаты этих исследований показали слишком негативные исходы течения аутизма. Оказалось, что 5—17% лиц, страдающих аутизмом, могут работать и вести независимую взрослую жизнь. Наиболее важными позитивными прогностическими признаками являются появление функциональной речи в возрасте до 5 лет и когнитивные способности, превышающие уровень умственной отсталости (т.е. IQ>70). Кроме того, представляется, что индивиды с аутизмом лучше всего функционируют в окружении, которое хорошо соответствует их специфическим потребностям. Хорошей новостью на сегодняшний день является все большее число детей с аутизмом, показывающих **неожиданно хорошие результаты лечения**.

24. Каким образом аутизм связан с другими психическими расстройствами?

У пациентов, страдающих аутизмом, можно наблюдать симптомы других психических расстройств. Лечение сопутствующих нарушений повышает вероятность эффективности лечения симптомов аутизма. Некоторые наиболее частые сопутствующие расстройства включают:

Аффективные расстройства. Расстройства настроения и тревожные расстройства довольно часто встречаются при аутизме. Обнаружено, что у пациентов с аутизмом, а также среди родственников первой степени

родства выше частота депрессивных нарушений. При аутизме также отмечается более высокий уровень тревожности, который может быть ответственным за поведенческие нарушения, сопротивление к изменениям социальной среды и склон-

ность к ритуалам. Вследствие того, что многие индивиды с аутизмом не обладают вербальными навыками, позволяющими точно описать симптомы, клиницист должен уделять внимание вегетативным признакам и прочим невербальным маркерам данных состояний.

Расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) присутствует у некоторых, но, естественно, не у всех детей с аутизмом. Многие дети с аутизмом страдают от некоторых характерных симптомов РДВГ, таких как гиперактивность и рассеянность.

Умственная отсталость. Это состояние часто сопутствует аутизму. Однако некоторые навыки у детей, страдающих аутизмом, могут оставаться интактными; таким образом, *важно, чтобы психологическое тестирование проводилось врачом, знающим о диагнозе*, и чтобы тесты на интеллект соответствовали способностям и пониманию индивида. Например, невербальные тесты на интеллект или невербальные адаптации тестов больше подходят для детей младшего возраста, страдающих аутизмом, а также для лиц, имеющих сниженные вербальные навыки. У больных аутизмом, не имеющих умственной отсталости, обнаруживается характерное сочетание сильных и слабых когнитивных черт, в котором навыки зрительного восприятия часто более развиты, чем вербальные способности, а способность к решению конкретных задач развита выше, чем абстрактное мышление. Таким образом, у больных аутизмом, имеющих высокий уровень функционирования, часто наблюдаются специфические нарушения обучения, которые можно корректировать с помощью индивидуального подхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Attwood T: Asperger's Syndrome: A Guide for Parents and Professionals. London, Jessica Kingsley Publishers, 1998.
2. Bailey A, Phillips W, Rutter M: Autism: Toward an integration of clinical, generic, and neuropsychological, and neurobiological perspectives. *J Child Psychol Psychiatry* 37:89-126, 1996.
3. Bryson S, Smith I: Epidemiology of autism: Prevalence, associated characteristics, and implications for research and service delivery. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 4:97-103, 1998.
4. Cohen DJ, Volkmar FR (eds): *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 2nd ed. New York, John Wiley & Sons, 1997.
5. Cook EH: Genetics of autism. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 4:113-120, 1998.
6. Courchesne E: Brainstem, cerebellar, and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. *Curr Opin Neurobiol* 7:269-278, 1997.
7. Dawson G (ed): *Autism: Nature, Diagnosis, and Treatment*. New York, Guilford Press, 1989.
8. Dawson G, Osterling J: Early intervention in autism. In Guralnick MJ (ed): *The Effectiveness of Early Intervention*. Baltimore, Paul H. Brookes, 1997, pp 307-326.
9. Hagerman RJ, Cronister A (eds): *Fragile X Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Research*. 2nd ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1996.
10. Lindberg B: *Underatsnding Rett's Syndrome*. Toronto, Hogrefe and Huber, 1991.
11. Lord C, Rutter M, LeCouteur A: Autism Diagnostic Interview - Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with positive pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 24:659-685, 1994.
12. Lord C, Rutter M, Di Lavource PC: *Autism Diagnostic Observation Schedule - Generic*. Chicago, University of Chicago Department of Psychiatry, 1998.
13. Schopler E, Reichler RJ, Renner BR: *The Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles, Western Psychological Services, 1988.

Глава 56. РАССТРОЙСТВО С ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

William W. Dodson, M.D.

1. Что представляет собой расстройство с дефицитом внимания

и гиперактивностью (РДВГ)?

Первые описания РДВГ появились в начале XX в., а лечение этого расстройства было впервые описано в 1937 г. Наше понимание этого заболевания развивалось с течением времени, поэтому изменились название и диагностические критерии РДВГ. Современный диагноз, описанный в DSM-IV, основывается на следующем: 1) стойкое сочетание невнимательности/легкой отвлекаемости, 2) поведенческая и эмоциональная импульсивность и, *иногда*, 3) гиперак-

тивность или выраженная непоседливость. Данные симптомы выражены в значительно большей степени, чем обычно присутствующие у детей, находящихся на том же уровне развития. Невнимательность, импульсивность и непоседливость должны вызывать значительные нарушения, как минимум, в двух сферах деятельности (школа, взаимоотношения со сверстниками, взаимоотношения с членами семьи, работа, регуляция настроения и самооценка) и должны присутствовать на протяжении, по меньшей мере, 6 мес. Например, ребенок с плохим поведением в классе, проявляющий тенденцию к разрушению, но не испытывающий подобных проблем на игровой площадке или дома, не соответствует диагностическим критериям.

Критерии расстройства дефицита внимания с гиперактивностью, согласно DSM-IV

Невнимательность

Шесть или более из нижеперечисленных признаков появляются <i>часто</i> :	Трудности с организацией
устойчивого внимания	Избегание заданий, требующих
Невнимательность к деталям/совершение ошибок по невнимательности	Легкая отвлекаемость
Трудности с удержанием внимания	Забывчивость
Кажется, что пациент не слушает	Потери вещей
Неспособность завершить задание	

Импульсивность/Гиперактивность

Шесть или более из нижеперечисленных признаков появляются <i>часто</i> :	Суетливые
движения	
Импульсивность	Неспособность оставаться в сидячем положении
Необдуманные ответы, еще до того, как вопрос задан до конца	Назойливый бег/лазание
Трудности, связанные с ожиданием в очереди	«Всегда в движении»
	Неугомонность
	Неспособность играть тихо
	Чрезмерная речевая активность
	Перебивание или приставание к окружающим

Симптомы невнимательности *или* импульсивности/гиперактивности:

- продолжают 6 мес. или более;
- встречаются чаще и более выражены, чем обычно, наблюдаемые у детей на данном уровне развития;
- появляются в возрасте до 7 лет;
- вызывают некоторые нарушения в двух или более областях (т.е. вызывают существенные нарушения в социальной, учебной или профессиональной деятельности);
- не могут быть лучше объяснены другим психическим расстройством.

2. Каковы поведенческие признаки РДВГ?

Симптомы РДВГ меняются в зависимости от возраста и уровня развития пациента.

Дошкольный возраст (3—5 лет) Возраст начальной школы (6—12 лет)

«Всегда в движении»	Легкая отвлекаемость, ребенку тяжело
Агрессивность (ребенок бьет или толкает окружающих)	сохранять сосредоточенность, выполнения задания
Безрассудная смелость	Домашние задания плохо
организованы,	
Ребенок шумлив, перебивает окружающих	не завершены и содержат ошибки вследствие невнимательности
Чрезмерные гневные вспышки	Ребенок нетерпелив, отвечает, не дослушав
раздражения	вопроса, не может дождаться своей
Ненасытное любопытство	очереди в игре
Низкий уровень умения вести себя	Ребенок часто покидает свое

место

соответственно обстоятельствам Поведение ребенка
воспринимается как

незрелое

Подростковый период (13—15 лет)

Период зрелости

Подросток скорее непоседлив, чем Пациент дезорганизован,
неспособен

гиперактивен

к планированию своей работы

Деятельность в школе дезорганизована и не доводится до конца	Забывчив, теряет вещи
Большинство заданий откладывается	Часто меняет работу, друзей и знакомых
Подросток занимается рискованными видами деятельности (гонки, экспериментирование с наркотиками)	Пациент неверно оценивает имеющееся время, часто опаздывает
Плохие взаимоотношения со сверстниками	Лабильность настроения и внезапные вспышки гнева
Низкая самооценка	Много проектов начинается, но мало доводится до конца.
Трудности при общении с лицами, наделенными властью.	

3. Необходимо ли наличие гиперактивности для постановки диагноза?

Нет. Хотя черты гиперактивности безошибочно указывают на данное расстройство (и, следовательно, ранее являлись главным диагностическим признаком), сегодня нам известно, что лишь менее чем у половины пациентов с РДВГ имеется гиперактивность. Истинная гиперактивность намного чаще встречается у мальчиков; это приводит к тому, что мальчики, страдающие данной патологией, выявляются и лечатся чаще девочек. Даже при отсутствии гиперактивности у пациентов наблюдаются непоседливость, повышенная речевая активность, пациенты часто теряют смысл того, о чем говорят, беспокойны, могут вставать и ходить вокруг, непрерывно топают ногами или постукивают пальцами и/или не могут «отключить свои мысли, чтобы заснуть» ночью.

4. Каковы причины РДВГ?

Точные причины не установлены, но обычно отмечается отчетливая генетическая предрасположенность к развитию этого расстройства в некоторых семьях. В исследованиях усыновленных детей установлено, что для манифестации расстройства генетические факторы намного более важны, чем средовые. В близнецовых исследованиях не было обнаружено полной конкордантности, что указывает на участие в этиологии РДВГ и других факторов. Тем не менее, на сегодняшний день лишь один фактор продемонстрировал четкую связь с этиологией РДВГ — это курение матери во время беременности. В 6 близнецовых исследованиях пациентов с РДВГ уровень конкордантности составил 60—80%.

5. Сохраняется ли РДВГ у взрослых?

В тот период, когда в качестве основного диагностического критерия расстройства рассматривалась гиперактивность, считалось, что РДВГ представляет собой задержку наступления зрелости, которая в дальнейшем проходит. Однако в последующие годы была установлена генетическая основа расстройства, а у детей с РДВГ по мере взросления продолжают сохраняться симптомы и нарушения, было признано, что взрослые также могут страдать РДВГ. Формальные критерии РДВГ для взрослых в DSM отсутствуют, поэтому расстройство классифицируется в рубрике «РДВГ- частичная ремиссия» или «РДВГ - неуточненное».

Частота распространенности зависит от того, как определять «распространенность». При использовании строгих диагностических критериев выставленный ребенку диагноз РДВГ можно обнаружить уже у взрослого в 33% случаев. Если же принять расширенное понимание

диагностических критериев, т.е. «расстройство возможно есть», когда обнаруживается 5 из 9 признаков расстройства (вместо 6 из 9 для строгой диагностики), то распространенность РДВГ у взрослых, которым в детстве был выставлен диагноз РДВГ, достигает 80%. К счастью, у взрослых сохраняется эффективность препаратов и лечения, применяемого у детей.

Взрослым, однако, необходимо назначать дополнительную терапию, поскольку они все время тяготятся заболеванием, теми возможностями в жизни, которые они уже упустили из-за поздно начатого лечения. Им нужно также изменить свое самовосприятие, приняв свое заболевание РДВГ, понять, что эти симптомы лишь следствие болезни, и они не являются «ленивыми, тупыми или сумасшедшими» (5а).

6. Насколько часто встречается РДВГ?

РДВГ является наиболее частым расстройством поведения, встречающимся в детском возрасте. В DSM-IV распространенность данного нарушения у детей оценивается в 3—5%. Однако, при попытке определить распространенность данного заболевания согласно критериям DSM-IV, диагностический акцент делался на существовании нарушений внимания; при этом исследователи неожиданно обнаружили значительно более высокую распространенность заболевания, например в штате Теннесси, где каждый ребенок школьного возраста водном округе прошел скрининг-обследование, и в Германии, где аналогичное исследование проводилось годом ранее. В обоих исследованиях распространенность превышала 10%.

При использовании новых критериев, распространенность заболевания была высокой: больные с изолированными симптомами невнимательности составляли 4,9—9%, пациенты с симптомами импульсивности/гиперкинезами — 3,4—3,9%, а сочетание этих типов достигало 4,4—4,8%. С использованием критериев DSM-IV заболевание выявлялось у девочек чаще, чем раньше.

7. Возможны ли гипердиагностика или избыточное лечение при РДВГ?

Данное представление возникло вследствие множества факторов:

- Рост осведомленности общественности об этом заболевании.
- Принятие расширенных диагностических критериев.
- Лучшее понимание течения болезни и ее непосредственного влияния на взрослую жизнь, что служит основанием для длительного и непрерывного лечения.
- Уменьшение опасений насчет задержки роста, предрасположенности к злоупотреблению психоактивными веществами и длительному эффекту стимуляторов.
- Возрастание частоты лечения взрослых.

В действительности, данное состояние продолжает большую часть времени оставаться нераспознанным и не лечится. Даже если принять самую низкую оценку распространенности (3%), то лишь у одного из трех детей, страдающих данным заболеванием, оно диагностируется и ему проводится лечение.

8. Каким образом диагностируется РДВГ?

Диагноз РДВГ - клинический, его устанавливают на основе тщательного сбора анамнеза, опроса многих людей и сбора информации из разных источников. Чем больше данных доступно клиницисту, тем лучше. Процесс начинается со сбора анамнеза — от родителей ребенка или непосредственно у взрослого пациента — определяется наличие стойких, существующих на протяжении всей жизни поведенческих нарушений, затрагивающих все сферы жизни пациента. Различные исследователи группировали характерные симптомы РДВГ по шкалам и спискам. Среди наиболее часто используемых:

Шкалы оценки РДВГ

Для клиницистов	Для преподавателей	Для родителей
Brown scales	Connors Teacher's List	Опросник для родителей
Achenbach scale	Vanderbilt Teacher's Scale	Коннора
	Полная оценочная шкала (Connors Parent's Checklist)	
	РДВГ для учителей (ADHD Comprehensive Teacher Rating Scale, ACTeRS)	

Школьные записи и дневники полезны для установления продолжительности существования симптомов отвлекаемости, поведенческих нарушений и неспособности проявить больным свои возможности.

9. С какими состояниями проводится дифференциальный диагноз РДВГ?

Для исключения состояний, которые можно ошибочно принять за РДВГ, следует собрать тщательный анамнез. Это осложняется тем фактом, что РДВГ может сопутствовать любому из этих состояний.

Дифференциальный диагноз РДВГ

Сопутствующие состояния

Расстройство поведения
Расстройство в виде
оппозиции Нарушения
обучения Тревожное
расстройство
Расстройство
настроения Нарушения
языка/речи

Дифференцируемые состояния

Высокая активность,
соответствующая возрасту
Задержка психического развития
Заболевания щитовидной железы
Абсансы
Сенсорный дефицит
Синдром Туретта
Расстройство в виде тика
Расстройства сна
Синдром Аспергера или аутизм
Психоз
Злоупотребление психоактивными
веществами

Возможные этиологические состояния

Хроническое отравление свинцом
Посттравматическое или
инфекционное расстройство
Энцефалопатия
Алкогольный синдром плода
Синдром хрупкости X-хромосомы
Фенилкетонурия

Состояния, вызванные факторами окружающей среды

Насилие или запущенность
Неблагоприятная семейная
обстановка Ситуационный
стресс Высокий интеллект
ребенка в школе для обычных
детей

10. Какие лабораторные тесты помогают выявить РДВГ?

Таких тестов нет. Иногда при проведении стандартного теста на IQ, в субтестах, оценивающих внимание, наблюдаются более низкие показатели, чем в других субтестах; может также наблюдаться «разброс показателей», когда результаты в субтестах отличаются друг от друга более чем на 4 балла. Определение коэффициента интеллекта (IQ) следует проводить, когда имеется предшествующая академическая неуспеваемость; определение уровня IQ не должно проводиться как часть диагностики РДВГ, за исключением тех случаев, когда имеется подозрение на наличие сопутствующих специфических нарушений обучения. Существуют компьютерные тесты физических реакций (например, TOVA — Test of the Variables of Attention или тест Кон-нерса), которые непосредственно измеряют объем внимания и контроль над импульсами. Эти тесты нельзя использовать для постановки или исключения диагноза, так как они дают много ложноотрицательных результатов и определяют нарушения внимания/импульсивность любой этиологии, а не только РДВГ. Они применяются в исследованиях и для определения оптимальной дозы препаратов. В настоящее время изучается возможность использования ЭЭГ и различных сканирующих методов (например, КТ, ПЭТ), но они не обладают достаточной валидностью, оправдывающей их высокую стоимость. Они не являются рекомендуемыми методами диагностики РДВГ, за исключением наиболее сложных случаев.

Когда используются лекарственные препараты, определение их уровня не применяется, поскольку нет зависимости между сывороточным уровнем стимуляторов и его влиянием на симптомы РДВГ.

11. Опишите затруднения, возникающие в процессе диагностики РДВГ.

Зачастую поставить диагноз бывает трудно по следующим причинам:

- Нет специфического диагностического теста.
 - Симптомы неспецифичны и их часто можно обнаружить при многих соматических и психических состояниях.
 - Ключевой симптом в виде невнимательности невидим.
- (Только пациент знает о том,

что его внимание нарушено. Заученные формы социального поведения маскируют снижение способности к концентрации внимания.)

- Часто поступает противоречивая информация от разных людей (от пациента, учителя, родителей и жены/мужа).
- Многие пациенты не делают ясного различия между наличием объяснения и наличием оправдания для своего неправильного поведения и несостоятельности. Краеу-

гольным камнем американской системы ценностей является то, что любую проблему можно преодолеть, если вы прилагаете достаточно усилий, много работаете и дисциплинированы. На самом деле, некоторые люди, родившиеся со склонностью к невнимательности, импульсивности и суетливости, опровергают такие представления.

- Лучшим лечением РДВГ являются препараты класса стимуляторов. Эти препараты, относящиеся к списку C-2 (второй класс опасности в плане развития зависимости. — *Примеч. пер.*), создают проблему для многих врачей и родителей, например, их неудобно выписывать, что может стать причиной нежелания ставить такой диагноз.
- Диагностирование, планирование лечения и соответствующее обучение пациента и его родителей могут отнимать много времени у врачей, родителей и учителей.

12. Какое влияние оказывает РДВГ на жизнь больного и к чему может привести отсутствие лечения?

Практически все без исключения исследования по влиянию РДВГ на пациентов, страдающих данным состоянием, отмечают крайне негативное влияние РДВГ на жизнь больного. 25% индивидов, страдающих данным расстройством, остаются в школе на второй год, несмотря на удовлетворительные способности к обучению. Несмотря на равный уровень IQ и образованности, у больных при отсутствии лечения РДВГ отмечаются меньшие профессиональные достижения и удовлетворенность работой. В трех исследованиях обнаружено, что у подростков, страдающих РДВГ и не принимающих лечения, в 4 раза выше риск несчастных случаев, чем среди подростков с РДВГ, получавших специальное лечение. Существует врачебная шутка о том, что ADHD (или ADD, укороченная аббревиатура от РДВГ. — *Примеч. пер.*) приблизительно по-русски означает «Смерть в результате несчастного случая» («Accidental Death and Dismemberment»); она иллюстрирует тесную связь между РДВГ и частотой несчастных случаев.

У подростков, страдающих РДВГ, намного выше риск самоповреждений, чем у подростков без РДВГ (1,3% против 0,1%).

К возрасту 27 лет частота злоупотребления психоактивными веществами у пациентов с РДВГ, не принимающих лечения, в 3 раза выше, чем в общей популяции (47% против 15%). Пациенты, продолжающие принимать стимуляторы для лечения РДВГ, имеют такой же риск развития злоупотребления психоактивных веществ, что и лица из общей популяции. Препараты класса стимуляторов оказывают протективное действие в отношении развития данных расстройств у подростков и молодежи с РДВГ.

С течением времени становится ясно, что *в большей степени опасно не лечить* РДВГ, чем использовать психостимуляторы.

13. Каковы составляющие оптимальной терапии РДВГ?

В настоящее время золотым стандартом лечения РДВГ являются препараты группы психостимуляторов. Имеется свыше 170 исследований, проведенных с использованием групп сравнения, показавших, что эти препараты эффективны и безопасны. Кроме того, они сохраняют свою эффективность при длительном использовании. Этот факт приводит к заключению, разделяемому многими исследователями, о том, что механизм действия психостимуляторов не зависит от стимулирующих свойств. На сегодняшний день мы должны сказать, что механизм действия этих препаратов у пациентов с РДВГ неизвестен.

14. Расскажите о психостимуляторах.

Психостимуляторы используются для лечения РДВГ на протяжении длительного времени. С момента появления в 1937 г. первой статьи

Bradley, амфетамин (фенамин. — *Примеч. пер.*) используется уже на протяжении более 60 лет, а метилфенидат — 30 лет; при этом не было выявлено негативных эффектов в результате их длительного применения.

Существует три наиболее часто используемых психостимулятора. Они доступны в различных формах короткого и длительного действия.

<i>Международное название</i>	<i>Торговое название</i>	<i>Дозы, мг</i>
Риталин Метипин	5, 10	
Риталин SR	20	
Метадатир	10, 20	
Декседрин, Декстростат	5, 10	
Декседрин Спанзул	5, 10,	
Аддерол	5, 10.	
Метил фенидат		
Декстроамфета		
мин d, 1 соли		
амфетамина		

15. Какие психостимуляторы лучше всего применять при РДВГ?

При **РДВГ** чаще всего выписывается метилфенидат (Риталин), но в настоящее время клиницисты стали чаще применять длительно действующие формы амфетамина (Декседрин Спанзул, Аддерол). В проведенных недавно пяти исследованиях с двойным слепым контролем проводилось сравнение метилфенидата и Аддерола. Обнаружено, что Аддерол превосходил метилфенидат по эффективности лечения основных симптомов РДВГ, хотя исследования необходимо продолжить.

Формы метилфенидата с постепенным высвобождением ненадежны и выпускаются лишь в одной дозировке (20 мг), которую нельзя сократить без уменьшения эффекта постепенного высвобождения. Как следствие, препарат Риталин SR не рекомендуется к применению или не используется большинством практикующих врачей.

Обратите внимание на то, что изолированной медикаментозной терапии редко бывает достаточно для адекватного лечения многих нарушений при РДВГ. *Таблетки не дают пациенту навыков и умений.* Препараты нивелируют неврологическую основу болезни — больной, страдающий РДВГ, в результате получает равные шансы в жизни по сравнению со здоровыми и начинает заново выстраивать свою жизнь, работу и взаимоотношения с окружающими.

16. Каким образом определяется оптимальная доза препарата?

На протяжении многих лет для определения дозы психостимуляторов практикующие врачи использовали весовые номограммы. В значительной степени это ошибочно. Эти номограммы были получены в ходе исследований групп сравнения, показавших эффективность препаратов этой группы. Номограммы были предназначены для обеспечения исследований с двойным слепым контролем и не рекомендованы как способ определения правильной дозировки препарата. Сейчас мы знаем, что доза, при которой у конкретного больного достигается оптимальный эффект, варьирует от 1 до 40 мг. Способа, позволяющего определить оптимальную дозу, нет. Как правило, ее подбирают путем проб и ошибок.

Примите как аксиому: оптимальные дозы широко варьируют и должны точно подбираться каждому пациенту. У большинства пациентов отмечаются изменения состояния даже при изменении дозы на 2 мг. Больше - не значит лучше. Доза, при которой отмечаются оптимальная стабильность внимания, контроль над импульсивностью, стабильное настроение и отсутствие побочных эффектов, у каждого пациента различна!

17. Опишите подбор дозы путем проб и ошибок.

Обычный режим назначения начинается с 2,5 мг метилфенидата или быстро всасывающихся форм декстроамфетамина каждые 4 ч, амфетамины длительного действия принимают каждые 5—7 ч. Затем дозу увеличивают на 2,5 мг каждые 1—3 дня. При каждом увеличении дозы пациент должен отмечать четкое улучшение состояния, контроль над импульсивностью и стабильность настроения без побочных эффектов (исключая незначительное снижение аппетита). В какой-то момент доза увеличивается на 2,5 мг, но пациент не

отмечает никакого улучшения по сравнению с прежней дозой. Дозу следует уменьшить на 5 мг от последней, не вызвавшей улучшения. Эту дозу не следует менять на протяжении многих лет; эффективность уже не снижается.

Клинический совет: все препараты группы психостимуляторов являются умеренно сильными основаниями (рН 12—13). Если эти препараты встречаются в просвете кишечника с органическими кислотами, например лимонной или аскорбиновой, психостимуляторы

ионизируются и не могут абсорбироваться из кишечника в кровоток. В течение 1 ч до и после приема стимулятора необходимо избегать приема следующих продуктов:

Цитрусовые	Лимонады
Соки цитрусовых	Мюсли с сухофруктами для завтрака
Фруктовые соки с лимонной кислотой	Суспензии для перорального приема
в качестве консерванта	Витамины и пищевые добавки, содержащие витамин С
Напитки, содержащие соду/углекислый газ	

18. Каковы нежелательные побочные эффекты психостимуляторов?

Доза, подобранная для конкретного больного, не оказывает побочных эффектов (за исключением временного снижения аппетита). Возникающие побочные эффекты, как правило, мягкие, кратковременные, исчезают при незначительном снижении дозы или изменении режима приема препарата.

Наиболее частые побочные эффекты являются следствием передозировки и включают в себя бессонницу, нервное возбуждение, раздражительность, головную боль (особенно, по мере снижения дозы), незначительный тремор кистей и сердцебиение. Психостимуляторы могут демаскировать расстройства в виде тика, но сами не вызывают тики. В крайне редких случаях психостимуляторы могут спровоцировать психоз. При возникновении психоза следует рассмотреть возможность сопутствующего диагноза биполярного расстройства или шизофрении.

В одном наблюдении обнаружено замедления роста ребенка. В дальнейшем развился ускоренный компенсаторный рост, и ребенок, получавший психостимуляторы, в конечном счете достиг своего расчетного роста.

19. Приводит ли терапия РДВГ психостимуляторами к злоупотреблению психоактивными веществами в будущем?

В нескольких проспективных исследованиях продемонстрировано, что лечение РДВГ стандартными психостимуляторами **скорее защищает** от развития расстройств, связанных со злоупотреблением психоактивными веществами. Риск злоупотребления возникает *при отсутствии* лечения РДВГ.

20. Используются ли для лечения РДВГ другие психостимуляторы?

Пемолин (цилерт), являющийся производным метилфенидата, эффективен примерно у 70% пациентов, страдающих РДВГ. В множестве клинических исследований продемонстрировано, что пемолин эффективен в дозе 75—100 мг, принимаемой 1 раз в день утром. В отличие от других психостимуляторов, полный эффект которых развивается сразу, при приеме пемолина для достижения эффекта требуется около 3 нед.

Основной побочный эффект — трудности с засыпанием. Изредка у детей развиваются проявления **гепатотоксичности**, приведшей более чем к 20 летальным исходам во всем мире. Хотя на первом году лечения исследование функций печени рекомендуется проводить каждые 2—4 нед., в некоторых случаях гепатотоксичность прогрессирует настолько быстро, что своевременно выявить гепатит не удастся. В связи с возможностью летальной гепатотоксичности FDA (Управление по контролю за продуктами и лекарствами. — *Примеч. пер.*) более не рекомендует пемолин в качестве препарата первого ряда. Тем не менее, он представляет собой хорошую альтернативу для пациентов, имеющих риск злоупотребления психоактивными веществами или для настолько забывчивых пациентов, которые способны принимать препарат лишь 1 раз в день.

21. Расскажите об использовании препаратов второго ряда.

Препараты второго ряда занимают второе место по двум причинам: 1) их эффективность составляет примерно лишь половину

от таковой препаратов первого ряда и 2) их эффективность со временем снижается и внезапно может совершенно исчезнуть. В силу того, что механизм их действия неизвестен, неясно, почему наступает такая «тахифилаксия».

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) **имипрамин** и **дезипрамин** используются в течение длительного времени. В некоторых исследованиях рекомендуются дозы 2—4 мг/кг, в то время как в других источниках рекомендуются низкие дозы, не превышающие 60 мг/сут. даже для взрослых. В любом случае перед началом терапии рекомендуется провести электрокардиографию. ТЦА могут быть средством выбора для пациентов, страдающих мягким или умеренным РДВГ и сопутствующими депрессивными или паническими расстройствами.

Бупропион (велбутрин) — антидепрессант, метаболиты которого по химической структуре сходны с амфетаминами. В трех исследованиях сообщается о том, что бупропион приводит к улучшению основных симптомов в дозах до 400 мг/сут. для взрослых и до 150—200 мг/сут. для детей. Бупропион обычно хорошо переносится; наиболее частыми побочными эффектами являются незначительная головная боль, тошнота и бессонница.

В одном исследовании обнаружено, что **венлафаксин (эфевелон)** в дозе 75 мг 2 раза в сутки приводил к значительному улучшению у взрослых с РДВГ.

22. Какова роль α_2 -агонистов?

На рынке лекарств сегодня имеется два агониста α_2 -адренорецепторов — **клонидин (ката-през)** и **гуанфацин (тенекс)**, использование которых активно изучалось. Симптомы гиперактивности лучше всего реагировали на α -агонисты, но эти препараты не оказывают влияния на другие основные симптомы невнимательности и импульсивности. Вследствие этого α -агонисты почти всегда используются *только совместно со психостимуляторами*, особенно при лечении детей с выраженной гиперактивностью.

α -агонисты особенно эффективны у пациентов с сопутствующими тиками и/или синдромом Туретта. Побочные эффекты в виде седативного действия могут помочь пациентам с РДВГ «выключить мозг и тело» и облегчить засыпание.

Лечение начинают с низких доз (половина таблетки клонидина — 0,05 мг — 2 раза в день), затем доза постепенно повышается по мере развития толерантности к седативным побочным эффектам клонидина, а также учитывая, что для развития полного эффекта на снижение гиперактивности может потребоваться более 2 нед. Когда оптимальная доза определена (обычно 0,2—0,4 мг клонидина в сутки), препарат можно применять в форме трансдермального пластыря. Лечение α -агонистами не следует обрывать внезапно вследствие возможного развития артериальной гипертензии.

Комбинация стимуляторов и клонидина была тщательно исследована после сообщений о 5 смертельных случаях среди детей, получавших такое сочетание. Не было обнаружено причинной связи между этими препаратами и летальными случаями, поэтому подобная комбинация считается достаточно безопасной и эффективной.

23. Какие методики неэффективны для лечения РДВГ?

Более чем в 20 исследованиях показана несостоятельность диетических подходов, таких как диета Фейнгольда (Feingold) или диеты с исключением определенных продуктов. Другие виды лечения или активности также показали свою неэффективность:

Индивидуальная психотерапия	Лечебный массаж и другие виды
Когнитивная терапия	физиотерапии
Игровая терапия	Большие дозы витаминов
ЭЭГ биологическая обратная связь	REMD (десенситизация движений глаз)
Лечение аллергических состояний	Пытаться взять себя руки

ЛИТЕРАТУРА

1. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the assessment and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(suppl 10):85S—121S, 1991.
2. Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al: Pharmacotherapy of attention

deficit/hyperactivity disorder reduces risk of sub-

stance use disorder. *Pediatrics* 104(2), Internet edition, p e20, 1999.

3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.

4. Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL: Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 340:780-788, 1999.

5. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, et al: Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. JAMA 279:1100-1107, 1998. 5a. Kelly K, Ramundo P: You Mean I'm Not Lazy, Stupid, or Crazy? New York, Scribner, 1995.
6. Pliszica SR: Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview. J Clin Psychiatry 59 (suppl. 7): 1:50-58, 1998.
7. Wblrauch ML, Hannah JN, Pinnock TY, et al: Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 35:319—324, 1996.
8. Zemetkin AJ, Ernst M: Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 340:40-46, 1999.
9. Zemetkin AJ, Liotta W: The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry 59(suppl 7): 17-23, 1998.

Глава 57. РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ

Paula DeGraffenreid Riggs, M.D., and Elizabeth A. Whitmore, Ph.D.

1. Дайте определение расстройства поведения.

Расстройство поведения представляет собой психическое расстройство у детей и подростков, характеризующееся стойким и повторяющимся паттерном поведения, нарушающим основные права окружающих или основные соответствующие возрасту социальные нормы или правила. Согласно диагностическим критериям DSM-IV, как минимум три (или более) специфических симптома должны наблюдаться на протяжении последних 12 месяцев и как минимум один симптом должен присутствовать на протяжении последних 6 месяцев (критерий А). Эти симптомы присутствуют, как правило, в различных обстоятельствах и вызывают клинически выраженные нарушения социальной, учебной или профессиональной деятельности (критерий В).

Диагностические поведенческие критерии расстройства поведения попадают в четыре основные группы.

Агрессивное поведение, которое является причиной или угрожает повреждением другим людям или животным (толчки, драки, применение оружия, физическая жестокость по отношению к людям или животным, кражи с нападением на жертву, принуждение к сексуальной близости).

Неагрессивное поведение, которое ведет к утрате или повреждению имущества (преднамеренная порча имущества или поджог).

Лживость или воровство (кражи со взломом, «надувательство» окружающих, воровство предметов, не имеющих значительной материальной ценности, без нападения на жертву)

Серьезные нарушения установленных правил (в возрасте до 13 лет остается гулять допоздна несмотря на запрет родителей; уходы из дома на всю ночь как минимум дважды; прогулы школы в возрасте до 13 лет).

2. Существуют ли подтипы данного расстройства?

Да. Расстройство поведения подразделяется на два основных подтипа: *С началом в детском возрасте* — появление, как минимум, одного симптома расстройства поведения в возрасте до 10 лет. Пациенты с данным типом расстройства поведения, как правило, мужского пола и характеризуются агрессивностью, нарушенными взаимоотношениями со сверстниками; они развивают все критерии расстройства поведения еще до начала пубертатного периода. Прогноз у таких пациентов хуже, так как нарушения поведения склонны сохраняться во взрослом возрасте, а у многих из этих пациентов развивается антисоциальное расстройство личности.

С началом в подростковом возрасте — до 10 лет отсутствуют какие-либо симптомы расстройства поведения. Такие пациенты, как правило, менее агрессивны, чем те, у которых заболевание началось в

детском возрасте. Имеют более спокойные взаимоотношения со сверст-

никами. У подростков, страдающих данным типом патологии, меньше вероятность развития стойких нарушений поведения, переходящих в антисоциальное расстройство личности. Таким образом, у них чаще наблюдается расстройство поведения, ограниченное подростковым периодом; и прогноз у них лучше. Такой тип расстройства чаще отмечается у девочек.

3. Насколько распространено расстройство поведения?

Расстройство поведения является наиболее частой причиной направления детей для психиатрического обследования и лечения. Примерно в 2—3 раза чаще это расстройство встречается среди мальчиков (распространенность 6—16%), чем среди девочек (распространенность 2-9%).

4. Каковы причины расстройства поведения?

Изолированной причины расстройства поведения нет. В целом факторы, оказывающие вклад в развитие расстройства поведения, можно подразделить на внутренние и внешние. Внутренние факторы имеют большее значение при расстройстве поведения с началом в детском возрасте, по сравнению с расстройством, начинающимся в подростковом периоде.

Внутренние факторы:

- **Генетические.** Хотя полноценных исследований генетических причин расстройства поведения крайне мало, по крайней мере, в одном исследовании (где изучались как средовые, так и генетические факторы) обнаружена значительная генетическая обусловленность расстройства поведения (объяснявшая до 70% статистической флуктуации).
- **Особенности темперамента.** Гиперактивность, агрессивность в раннем возрасте, импульсивность, тяга к острым ощущениям, недостаточно развитая эмпатичность и чувство вины связаны с развитием расстройства поведения.
- **Когнитивные нарушения и нарушения обработки информации.** При расстройстве поведения в детском возрасте отмечается недостаточное развитие навыков речи и способности планировать свои действия. Имеется отчетливая тенденция неверно воспринимать намерения окружающих как враждебные и агрессивные, особенно в неоднозначных ситуациях.
- **Нарушение регуляции уровня серотонина** (см. вопрос 9).
- **Автономная гипореактивность.** Низкая реактивность может затруднять попытки повлиять на расстройство поведения у детей посредством позитивного или негативного подкрепления.

Внешние факторы включают:

- **Семейные факторы**, такие как 1) недостаток материнского внимания; 2) отклонения у отца (алкоголизм или преступные действия); 3) злоупотребление психоактивными веществами со стороны родителей или родительского окружения; 4) агрессия со стороны родителей, насилие, жесткая дисциплина и/или физическое или сексуальное насилие над детьми; 5) неспособность родителей обеспечить адекватное и структурированное воспитание и необходимые ограничения; 6) недостаток эмоционального участия, поддержки и любви со стороны родителей.
- **Социокультуральные факторы**, такие как низкий социально-

экономический статус,
безработица и общение с делинквентными сверстниками.

5. Как проводить дифференциальный диагноз расстройства поведения?

Расстройство в виде оппозиции включает некоторые признаки расстройства поведения, но при этом отсутствует стойкий паттерн более тяжелых поведенческих отклонений, при которых нарушаются основные права окружающих или установленные возрастные социальные нормы или права. Согласно DSM-IV, при наличии у больного критериев как расстройства поведения, так и расстройства в виде оппозиции имеющиеся нарушения диагностируются как расстройство поведения.

У детей с **дефицитом внимания и гиперактивностью** (РДВГ) часто наблюдается гиперактивное и импульсивное поведение и фрустрационная толерантность, что может привести

к агрессивным действиям. В то же время подобное поведение не нарушает возрастные социальные нормы и, как правило, не отвечает критериям расстройства поведения. Ключевыми признаками РДВГ являются невнимательность, двигательная гиперактивность и нарушение концентрации внимания. Эти признаки отличают РДВГ от расстройства поведения.

Раздражительность и импульсивность в маниакальном или гипоманиакальном эпизоде, характерном для **биполярного расстройства**, могут вызывать поведенческие нарушения. Как правило, эти нарушения можно отделить от агрессивных поведенческих расстройств, отмечаемых при расстройстве поведения, основываясь на эпизодическом течении и наличии других симптомов, таких как ускорение речи, скачка идей и снижение потребности во сне.

Диагноз **расстройства адаптации** (с нарушениями поведения и эмоций) следует рассмотреть при наличии клинически оформленных поведенческих нарушений, не соответствующих другим специфическим расстройствам, и если прослеживается взаимосвязь этих нарушений воздействием психосоциального стрессора.

Улиц старше 18 лет расстройство поведения диагностируется, если отсутствуют признаки, отвечающие критериям **антисоциального расстройства личности**. С одной стороны, диагноз антисоциального расстройства личности не может быть поставлен пациентам моложе 18 лет. С другой стороны, диагноз антисоциального расстройства личности требует наличия критериев расстройства поведения, возникших в возрасте до 15 лет (согласно DSM-IV).

Агрессия, импульсивность и нарушения поведения могут быть проявлениями различных **неврологических расстройств**, включая судорожные припадки. Подобные расстройства обычно легко отличить от расстройства поведения при длительном наблюдении и рассмотрении сопутствующих симптомов. Подобное справедливо и в отношении **хронических психотических расстройств**. Тем не менее, как психозы, так и неврологические расстройства могут сосуществовать с расстройством поведения.

Более того, поведенческие нарушения могут отмечаться при различных психических расстройствах, а диагностические критерии расстройства поведения широки. Следовательно, перед постановкой диагноза расстройства поведения клиницист должен проводить детальную, всестороннюю психиатрическую оценку. Это равно необходимо и при оценке сопутствующих расстройств.

6. Какие еще расстройства связаны с расстройством поведения?

Злоупотребление психоактивными веществами и расстройство поведения тесно связаны как в юности, так и в период зрелости. Хотя точная распространенность злоупотребления или зависимости от психоактивных веществ при расстройстве поведения в подростковый период не ясна, в исследовании Epidemiologic Catchment Area (9) было обнаружено, что у 84% больных с антисоциальным расстройством личности (против 17% в общей популяции) было диагностировано злоупотребление психоактивными веществами во взрослом периоде и у всех из них отмечалось расстройство поведения в юности. Большинство взрослых с антисоциальным расстройством, злоупотребляющих психоактивными веществами, начали злоупотребление в подростковом периоде. По мере увеличения числа поведенческих симптомов возрастает и распространенность связанного с ними злоупотребления психоактивными веществами.

РДВГ наблюдается в 30—50% случаев расстройства поведения как в эпидемиологических, так и в клинических выборках. Хотя и расстройство поведения, и РДВГ классифицируются как расстройства в виде деструктивного поведения и могут иметь некоторые общие симптомы, в недавних исследованиях было показано, что они являются отдельными расстройствами, и что РДВГ не является «причиной» расстройства поведения. При наличии диагностических критериев обоих расстройств, диагностировать и лечить следует оба состояния.

Депрессивные расстройства встречаются в 15—24% расстройства поведения (как в эпидемиологических, так и в

клинических выборках).

Тревожные расстройства также чаще встречаются у подростков с расстройством поведения (15—24%), чем у пациентов без него (5—11%).

Данных о сочетании **биполярного расстройства** и расстройства поведения немного, частично из-за низкой распространенности биполярного расстройства во взрослой популяции

(около 1%). Маниакальные или гипоманиакальные эпизоды с предшествующей депрессией, развивающейся до 15 лет, встречаются еще реже. В некоторых исследованиях было обнаружено, что у подростков с биполярным расстройством может отмечаться более высокая частота расстройства поведения, чем в общей популяции. Однако, необходимы исследования на большой популяции и в нескольких популяционных выборках, чтобы судить о возможности коморбидного течения биполярного расстройства и расстройства поведения.

Расстройства обучения (особенно, расстройства чтения) в 10—90% случаев сопутствуют расстройству поведения. Такой широкий разброс обусловлен, вероятно, трудностями при оценке и диагностике расстройств обучения. Тем не менее, литературные данные подтверждают высокую частоту сопутствующих расстройств обучения и расстройства поведения. У большинства детей с расстройством поведения отставание не очень значительное, но у многих из них показатели уровня интеллекта находятся у нижней границы нормы или на нормальном уровне. У лиц с расстройствами поведения отмечаются более низкие уровни вербального интеллекта по сравнению с другими показателями, составляющими IQ, что указывает на возможность наличия специфических вербальных нарушений. Вербальный дефицит может способствовать развитию тенденции выражать чувства и установки физически, а не словами.

7. Есть ли половые различия при расстройстве поведения?

Как указывалось выше, расстройство поведения примерно в три раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. Кроме того, у мальчиков вероятнее начало расстройства в детском возрасте и возникновение сопутствующего РДВГ, по сравнению с девочками. У мальчиков также более вероятно появление стойкого расстройства поведения, переходящего в антисоциальное расстройство личности у взрослых. У девочек чаще, чем у мальчиков, появляются сопутствующие депрессивные расстройства.

Половые различия обнаруживаются также и в специфических типах поведенческих проблем. Мальчики с диагнозом расстройства поведения часто дерутся и совершают другие агрессивные действия и акты вандализма, воруют и имеют проблемы с дисциплиной в школе. У девочек с диагнозом расстройства поведения вероятнее наличие лжи, прогулов, побегов из дома и проституции. У девочек, страдающих этим расстройством, также гораздо выше риск ранней беременности, promiscuiteta и инфекций, передающихся половым путем. Как у мальчиков, так и у девочек с расстройством поведения, часто встречается сопутствующее злоупотребление психоактивными веществами.

8. Существует ли эффективная терапия расстройства поведения?

В нескольких последних исследованиях были выделены четыре основных стратегии лечения при расстройствах поведения: 1) программы, направленные на родителей и членов семьи, особенно, тренинг родительских навыков; 2) социально-когнитивные программы; 3) программы, ориентированные на сверстников и школьное окружение; 4) программы на уровне муниципалитетов и местных властей.

Тренинг родительских навыков (ТРИ) ориентирован на улучшение межличностных отношений родителей и ребенка в кругу семьи и коррекцию негативных проявлений агрессивного и антисоциального поведения. ТРИ оказался эффективным в клинических выборках. Потенциальная проблема, ограничивающая использование ТРИ, состоит в том, что родители ребенка зачастую неспособны к участию в программе из-за собственной психопатологии, зависимости от психоактивных веществ или скандалов в семье.

Тренинг социально-когнитивных навыков или навыков по решению проблем предполагает, что изменение восприятия и отношения к возникшей ситуации приводит к улучшению социальной поведенческой адаптации ребенка. Дети и подростки с расстройством поведения обна-

руживают недостаточное развитие навыков решения проблем, несовершенные представления о своем окружении. Например, агрессивные дети скорее будут воспринимать намерения и действия окружающих как враждебные; у них, вероятно, будут слабее развиты социальные отношения со сверстниками, учителями и родителями. Они, зачастую, обладают ограничен-

ным словесным и поведенческим репертуаром, что и обуславливает такого рода ответные реакции на ситуации значительной аффективной напряженности. Таким образом, когнитивно-поведенческий подход направлен на улучшение и расширение этого репертуара; чтобы помочь молодым людям, страдающим расстройствами поведения, правильно вести себя в ситуациях, провоцирующих гнев, а также лучше контролировать импульсивное поведение. Несмотря на то, что терапия с помощью тренинга когнитивных и социальных навыков доказала некоторую эффективность, долговременность достигнутого улучшения при использовании данной методики не подтверждена. Более успешным представляется поведенческий подход, направленный на выработку практических навыков по решению проблем.

Программы, ориентированные на сверстников и школьное окружение, направлены на улучшение взаимоотношений со сверстниками и школьным окружением, играющем значительную роль в формировании поведенческих расстройств и антисоциального поведения. Теоретической основой данных программ является положение о том, что с развитием личности,

родительские факторы, игравшие основную роль в дошкольном возрасте, в период начальной и средней школы, постепенно теряют свое значение, а все большую значимость приобретает школьное окружение и сверстники. До 40% детей, отвергаемых сверстниками, агрессивны, и у них высок риск развития антисоциального поведения в подростковом возрасте. Таким образом, данный вид терапии направлен на тренинг социальных навыков общения, ориентированных на уменьшение агрессивного поведения, улучшение взаимоотношений со сверстниками и учителями и профилактику формирования антисоциального поведения. Имеются данные, подтверждающие кратковременный эффект этой терапии, однако долговременное стойкое улучшение не обнаружено.

Помощь со стороны общества (под обществом в США в данном контексте понимаются представители местной власти, чаще муниципальных и правительственных учреждений. — *Примеч. пер.*). Стратегии общественного вмешательства представляют собой улучшение способности общества способствовать социализации и предупреждать антисоциальное и делинквентное поведение путем совершенствования существующих систем общественной поддержки. Некоторые из многообещающих подходов, чья эффективность подтвердилась эмпирическим путем (например, межсистемное воздействие и функциональная семейная терапия), сочетают активное вмешательство общественных структур, интенсивную семейную терапию и специфические поведенческие подходы, направленные на сокращение кримино-генности, делинквентных подростковых группировок, злоупотребления психоактивными веществами и организацию активности молодежи на улице. Эти виды воздействия обладают, вероятно, наиболее выраженным и длительным воздействием на поведение молодых людей.

Лечение сопутствующих расстройств, таких как злоупотребление психоактивными веществами, депрессивные нарушения, РДВГ и расстройства обучения, также является необходимой. Специфические методы терапии сопутствующих состояний следует использовать в сочетании с тренингом, направленным на решение поведенческих проблем; такое сочетание повышает эффективность лечения расстройства поведения.

В целом, имеющаяся литература указывает на то, что вмешательство на ранних стадиях оказывается более эффективным. Для данного контингента индивидуальная психотерапия и психоанализ, по всей видимости, неэффективны. Поскольку для терапии тяжелых поведенческих расстройств одного вида лечения недостаточно; наиболее эффективен, вероятно, мультисистемный подход, направленный на конкретную проблему (т.е. криминальное поведение, нарушение взаимоотношений в семье, неадекватное исполнение своих родительских обязанностей, взаимоотношения с девиантными сверстниками, успеваемость в школе).

9. Доказано ли наличие при расстройстве поведения

специфических нейрхимических отклонений или связанных с ним признаков?

Да. Накопленные данные указывают на наличие нарушений серотонинергической регуляции головного мозга при расстройствах поведения детского возраста. Сниженный уровень серотонина обуславливает раннее развитие импульсивного насильственного поведения, возникновение стойкой импульсивности, агрессии и злоупотребления психоактивными веще-

твами — все эти явления обнаруживаются при расстройствах поведения. Среди молодых людей, страдающих расстройством поведения, высока распространенность депрессивных состояний и суицидальных тенденций, что также может быть связано с низким уровнем серо-тонина в головном мозге. Тем не менее, имеющихся в настоящее время данных недостаточно для установления эффективности серотонинергических препаратов в терапии расстройства поведения. Получены результаты, которые указывают на то, что литий, неизбирательно улучшающий функцию 5HT-рецепторов, по сравнению с плацебо, лучше нормализует поведение у детей с агрессивным расстройством поведения, а также снижает агрессию у взрослых. Для изучения потенциальных структурных и нейромедиаторных (например, дофаминовых) отклонений требуются дополнительные сканирующие и нейрохимические исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bukstein OG, Brent DA, Kaminer Y: Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents. *Am J Psychiatry* 146:1131-1141, 1989.
2. Crick NR, Dodge KA: A review and reformulation of social information processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychol Bull* 115:74-101, 1994.
3. Crowley TJ, Riggs PD: Adolescent substance use disorder with conduct disorder, and comorbid conditions. In *Adolescent Drug Abuse: Clinical Assessment and Therapeutic Interventions*. NIDA, Research Monograph Series, 1995.
4. Kazdin AE: Psychosocial treatments for conduct disorder in children. *J Child Psychol Psychiatry* 38:161—178, 1997.
5. Lewis DO: Conduct disorder. In Lewis M (ed): *Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
6. Moffitt TE: The neuropsychology of conduct disorder. *Dev Psychopathol* 5:135—151, 1993.
7. Moffitt TE: Adolescence — limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol Rev* 100:674-701, 1993.
8. Offord DR, Bennett KJ: Conduct disorder: Long-term outcomes and intervention effectiveness. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33:1994.
9. Raine A, Lenez T, Bihrie S, LaCass L, Colletti P: Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 57:119—127, 2000.
10. Riggs PD, Whitmore EA: Substance use disorders and disruptive behavior disorders. In Henderson R (ed): *Disruptive Behavior Disorders in Children and Adolescents*. Washington, DC, American Psychiatric Association Press, 1999.
11. Robins LN, Regier DA (eds): *Psychiatric Disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York, Macmillan, 1991.
12. Rutter M, Giller H, Hagell A: *Antisocial Behavior in Young People*. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1998.
13. Steiner H: Practice parameters for the assessment of children and adolescents with conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(10 Suppl):122S-139S, 1997.
14. Zubietta JK, Alessi NE: Is there a role of serotonin in the disruptive behavior disorders? A literature review. *J Child Adolesc Psychopharm* 3:1993.

Глава 58. ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Frederick B. Hebert, M.D.

1. Дайте определение обсессивно-компульсивного расстройства.

Обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) ранее считалось редким расстройством, имеющим плохой прогноз. В настоящее время известно, что ОКР является одним из наиболее хорошо поддающихся лечению психических расстройств. ОКР продолжается на протяжении всей жизни больного, протекает с улучшениями и обострениями и часто осложняется депрессивными нарушениями и тревожными состояниями. Несмотря на то, что ОКР относится к тревожным расстройствам, его симптомы включают обсессии или компульсии, а иногда — и то, и другое.

2. Что представляют собой obsессии?

Obsессии проявляются в виде рекуррентных и стойких **идей, мыслей, импульсов** или **образов**, которые воспринимаются как навязчивые и не имеющие смысла. Пациент пытается

игнорировать, подавлять или нейтрализовать obsессии посредством других мыслей или действий. Obsессии рассматриваются большим как продукт его собственного мозга, не навязанные кем-либо извне (возможно, за исключением детей). При наличии другого расстройства, содержание мыслей с ним не связано (т.е. obsессии не касаются чувства вины или депрессии). Типичным содержанием obsессии являются агрессия, страх заражения, сомнения или приведение предметов в порядок.

3. Какие поведенческие проявления являются выражением компульсий?

Компульсии включают **повторяющиеся действия**, которые кажутся целенаправленными и намеренными, выполненными в ответ на obsессии или согласно некоторым правилам в стереотипной манере. Поведение направлено на то, чтобы нейтрализовать или предотвратить дискомфорт или некое пугающее событие; однако указанная деятельность не связана с этим событием или явно чрезмерна. Пациент понимает, что его действия чрезмерны или бессмысленны (дети могут не понимать). Частыми компульсиями являются

мытьё рук, перепроверки, счет, создание запасов или прикасание, выполняемое в строгом порядке.

4. Так как у многих можно найти проявления obsессии или компульсий, значит ли это, что всем нужно поставить диагноз ОКР?

Нет. Obsессии или компульсии должны вызывать значительный дистресс и длиться более часа в сутки или существенно нарушать профессиональное или социальное функционирование, чтобы соответствовать критериям DSM-IV.

5. Насколько часто встречается ОКР? Каков его прогноз?

ОКР часто встречается в большинстве этнических групп, его распространенность составляет 2,5%. В 33-50% случаев заболевание начинается в детстве, средний возраст начала заболевания 15 лет. В возрасте старше 40 лет заболевание начинается редко. Начало, как правило, постепенное и сопровождается несколькими типичными предвестниками. Семья пациента может быть весьма религиозна; заболевание отмечается среди последователей всех основных религиозных направлений и известно как «скрупулезность». Девочки страдают чаще, но у мальчиков наблюдается более раннее начало. При наличии в семье одного больного ОКР 20% родственников соответствуют критериям ОКР и еще 20% соответствуют критериям компульсивного расстройства личности. Прогноз ухудшается при наличии у пациента личностных черт кластера А (шизоидные, шизотипические, параноидные), но прогноз не ухудшается при наличии компульсивных личностных или пассивных черт.

Например, у мальчика 11 лет появились признаки депрессии. При появлении у него obsессии (в виде идеи, что с его матерью что-то случится) и суицидальных мыслей он был госпитализирован. В отделении он ходил по периметру комнаты, совершая в каждом углу остановку для проведения ритуала пожимания рук. Этот ритуал уменьшился после назначения антидепрессантов и вмешательства сотрудников отделения. В то время, как один из сибсов пациента также страдал от навязчивых мыслей, его мать была вполне организованной и не страдала от подобных ритуалов.

6. Каковы причины ОКР?

Механизм, лежащий в основе ОКР, неизвестен. Недавние биологические, клинические, радиологические и физиологические данные о наличии нарушений в хвостатом ядре или связях между хвостатым ядром и префронтальной областью мозга указывают на наличие первичной органической или биологической причины. Наблюдая за проблемами у собак, особенно расстройством неконтрольного самовылизывания, можно предположить наличие избыточной стимуляции параллельных проводящих путей ЦНС на фоне нарушения баланса серотонина. Данное расстройство у собак

поддается терапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (например, флуоксетином).

7. Какие еще расстройства часто связаны с ОКР?

Депрессия часто связана с ОКР; значительная часть детей с ОКР страдает большой депрессией. До половины пациентов с ОКР страдают другим тревожным расстройством; у 20% отмечаются тики и у 5% — синдром Туретта, который редко встречается среди основной популяции.

8. Как выглядит ОКР для врачей других специальностей?

С ОКР зачастую впервые встречаются семейные врачи, педиатры и дерматологи. Педиатры видят перед собой родителей пациента, испытывающих стресс, развившийся в результате выполнения ребенком ритуалов очистки и проверки. Иногда такой ребенок использует целый рулон туалетной бумаги на один акт дефекации. Если ребенок не может посещать школу или повторно опаздывает, первыми эти нарушения могут заметить работники школы. Семейные врачи или дерматологи могут обнаружить ОКР в виде неспецифического дерматита у детей и подростков. ОКР у детей и подростков часто принимает форму многократного мытья в душе, что нехарактерно для данной возрастной группы. Иногда можно обнаружить, что ребенок с ОКР повторно стирает написанное до тех пор, пока не протрет в тетради дырку. Детские неврологи могут заметить ОКР, консультируя детей, совершающих повторяющиеся движения после стрептококковой инфекции. Таким образом, хорей Сиденгама может проявляться как компульсия в виде повторяющегося движения ногой. У таких пациентов часто обнаруживаются аномалии при рентгенографии. Хирургов пациенты с ОКР часто просят выполнить косметическое хирургическое вмешательство по поводу незначительного изъяна (более точно описывается как дисморфофобия). Данное навязчивое требование «идеальности» тела особенно заметно у подростков, занимающихся искусством. Первыми заподозрить у ребенка ОКР могут стоматологи при обнаружении кровоточивости десен вследствие многократной чистки зубов.

9. Как проводится дифференциальный диагноз ОКР?

При генерализованном тревожном расстройстве тревога может присутствовать у пациента большую часть времени, но она не сфокусирована на одной идее или действии. При специфических фобиях у пациента отсутствуют симптомы, за исключением конкретного раздражителя, вызывающего тревогу. При ОКР пациент сфокусирован на неприятном для себя синдроме. Подростки с ОКР осознают, что симптомы являются продуктом их собственного мозга. Дети с ОКР могут не связывать симптомы со своей мыслительной деятельностью, что затрудняет постановку диагноза. Необходимо, чтобы родители подтвердили, что ребенок затрачивает много времени на проведение ритуалов. Пациенты, страдающие ОКР, не считаются психотическими. Эпизоды большой депрессии могут проявляться сопутствующими навязчивыми мыслями; однако в клинической картине преобладают нарушения настроения, а обсессии присоединяются позже и исчезают при успешном лечении депрессии.

10. Что представляют собой расстройства так называемого ОКР-спектра?

Некоторые расстройства, которые можно отнести к ОКР, называются расстройствами ОКР-спектра. Компульсивное выдергивание волос (или трихотилломания), навязчивости, связанные с физиологическими отправлениями и дисморфофобии (навязчивые опасения о наличии дефекта определенной части тела) являются наиболее вероятными вариантами ОКР и относятся к расстройствам данного спектра. В настоящее время активно обсуждается возможность отнесения рвотной ритуальной рвоты, связанной с булимией, к вариантам ОКР, поскольку рвота часто продолжается в отсутствие повышенной массы тела или не приводит к снижению веса. Все эти нарушения могут начинаться в детском или подростковом возрасте.

11. Существуют ли различные типы ОКР?

Да. Большинство пациентов (до 85%) на определенном этапе

заболевания выполняют «ритуалы очищения». Некоторые пациенты все проверяют, бесконечно убеждаясь, что двери закрыты, а электроприборы выключены. Другие дети постоянно «классифицируют» бей-

больные карточки или снова и снова считают узоры на потолке. Некоторые пациенты стремятся найти особую симметрию, например, выкладывая в линию карандаши, цветные мелки или обувь; другие оценивают все, что они делают или говорят, например, читая только до страницы, номер которой делится пополам. Гораздо реже ребенок не может выйти за дверь, не выполнив определенный ритуал, или выстукивает ритм на заборе, проходя каждый раз одним и тем же маршрутом. Частым проявлением ОКР у многих детей служит повторное задавание одних и тех же вопросов. Многие подростки, стремятся оставить за собой последнее слово в разговоре, так как испытывают навязчивый страх, что вопрос не будет закрыт, если они не сделают этого.

12. Опишите немедикаментозные способы лечения ОКР?

ОКР представляет особенный интерес среди психических расстройств, потому что исследования показывают в целом низкий эффект как плацебо, так и психотерапии. Успешные и неуспешные результаты отмечались и при **поведенческой терапии**. Методики систематической десенситизации (постепенное повышение интенсивности представления пугающего стимула) также применялись первое время, но безуспешно. Другие поведенческие методики позволяли уменьшить тревожность, но не влияли на обсессии. Так, **экспозиция *in vivo*** (**экспозиция стимулом**) некоторое время считалась эффективной. Данная методика требует, чтобы пациент контактировал с обсессивным стимулом, например дверными ручками или сиденьем туалета. Метод **предотвращения ответной реакции** (прерывание или нарушение ответа пациента после действия обсессивного стимула) удерживает пациента от выполнения привычных очищающих ритуалов. В нескольких исследованиях (как с группами сравнения, так и без) эффективность составляла 70—80%. Улиц, подвергавшихся экспозиции как воображаемым, так и реальным стимулом, улучшение склонно лучше сохраняться с течением времени. Пациенты, подвергавшиеся более длительному воздействию стимула, показывали лучшие результаты, чем пациенты, подвергавшиеся более короткой экспозиции.

При предотвращении ответа не было обнаружено различий между пациентами, подвергавшимися 24-часовому контролю и пациентами с минимальной продолжительностью контроля. Улучшить результаты может ассистент терапевта, включая члена семьи, который работает вместе с врачом.

Один автор обнаружил, что около 60% пациентов могут лечиться амбулаторно, выполняя домашнее задание, направленное на усвоение новых поведенческих стереотипов. Он считает также, что большинство видов терапии необходимо осуществлять непосредственно в окружении пациента, где он обычно выполняет свои ритуалы. Однако до 25% пациентов прерывают курс такой поведенческой терапии и отказываются от продолжения лечения. У 75% пациентов, завершивших курс терапии, успех достигается в 75% случаев (при общей частоте успешности около 50%).

Стойкое уменьшение компульсивных ритуалов со временем наиболее часто отмечалось при поведенческой терапии, но данный метод менее эффективен при обсессиях, поскольку с ними невозможно взаимодействовать *in vivo*. Таким пациентам показана фармакотерапия, особенно при наличии тяжелых обсессии.

13. Какие препараты показаны?

При лечении ОКР оказалось эффективно большинство антидепрессантов с серотонинергическим механизмом действия. В 1968 г. в одном из исследований, проведенных в Европе, было впервые обнаружено, что **кломипрамин**, трициклический антидепрессант с выраженным серотонинергическим действием, обладает способностью уменьшать обсессии. Данные результаты были подтверждены в нескольких исследованиях с двойным слепым контролем. В одном из ранних исследований комбинированного применения кломипрамина и поведенческой терапии было продемонстрировано, что этот препарат уменьшает проявления депрессии, тревожности, улучшает социальную адаптацию и способствует как

дезактуализации ритуалов, так и повышению чувствительности к поведенческой терапии. В других исследованиях кломипрамин применялся в более низких дозах, при этом уменьшались навязчивые мыс-

ли, но отсутствовало влияние на ритуалы. Кломипрамин обладает широким спектром побочных эффектов, типичным для трициклических антидепрессантов (часто встречается сухость во рту, запоры и тремор). Реже отмечается головокружение, сонливость, головная боль и слабость. Иногда наблюдается потливость, увеличение веса и задержка эякуляции. Все указанные побочные эффекты реже отмечаются у детей и подростков.

Кломипрамин остается наиболее часто используемым в исследованиях препаратом. Начало действия развивается через 2—4 нед., максимальный эффект отмечается через 8—10 нед. Кломипрамин назначают в дозе до 200 мг/сут. или из расчета 3 мг/кг для детей и подростков.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) эффективны в лечении ОКР. Среди всех СИОЗС лишь **сертралин** и **флувоксамин (феварин)** одобрены для лечения ОКР у детей. Дозы часто вдвое выше тех, которые применяются при лечении депрессии. Зачастую необходимы такие дозы, как 100 мг сертралина или 100—300 мг феварина в сутки. Феварин обычно принимают дробно, в связи с более коротким периодом полураспада и более мощным седативным действием. Какой бы препарат ни применялся, необходимо начинать прием с низких доз, а затем постепенно повышать их до развития максимального эффекта.

Ингибиторы моноаминоксидазы продемонстрировали способность уменьшать навязчивости у пациентов, страдающих также паническими атаками.

В целом, симптомы уменьшаются на 70%. Менее чем у 10% детей лечение антидепрессантами оказывается неэффективным, при этом среди детей и подростков высок процент положительных реакций на использование плацебо; следовательно, на самом деле эффективность фармакотерапии у детей может быть не столь высока, как у взрослых. Пациенты с ОКР и избегающим поведением или сексуальными навязчивостями хуже отвечают на терапию.

14. Все эти препараты являются антидепрессантами. Должен ли пациент страдать депрессией?

Нет. Антиобсессивный эффект не зависит от антидепрессивного эффекта.

15. Что делать, если пациент не отвечает на терапию в течение 8—10 нед.?

Если поведенческая терапия и клломипрамин неэффективны, можно усилить лечение с помощью лития или буспирона. Если побочные эффекты ограничивают применение кло-мипрамина, то флуоксетин можно назначать спустя 1 нед. после постепенной отмены кломи-прамина. Флуоксетин обладает длительным действием и часто конкурирует с другими препаратами, связывающимися с белками крови; таким образом, если пациент принимает подобные препараты, то, назначая флуоксетин, необходимо соблюдать осторожность. Монотерапия флуоксетином обычно действует хорошо; лишь у 16% пациентов отмечается бессонница или тревога. При приеме препарата натошак у пациента часто возникают боли в желудке. Терапию лучше не начинать с флуоксетина, так как при неудачной попытке может возникнуть необходимость выдержать 5-недельный период без приема препаратов. Сертралин обладает меньшей длительностью действия и меньше взаимодействует с другими препаратами, чем флуоксетин, поскольку меньше влияет на метаболические пути с участием цитохрома P450. Пациентам, страдающим ОКР в сочетании с тиками, зачастую необходимо дополнительное назначение нейролептика или клонидина для обеспечения более стойкого эффекта. Нейролептики могут существенно повышать уровень клломипрамина в крови.

16. Требуется ли госпитализация пациентам с ОКР?

Крайне редко. Лечение ОКР, как правило, проводится амбулаторно с использованием комбинации поведенческой терапии и фармакотерапии.

17. Что такое PANDA?

PANDA (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder, детское аутоиммунное ней-ропсихиатрическое расстройство) — заболевание, связанное со стрептококковой инфекцией (Р-гемолитический стрептококк группы А). Впервые о нем сообщили Swedo и соавт. в 1998 г. У всех детей отмечались пять диагностических критериев: наличие ОКР или тиков, начало

заболевания в препубертатном возрасте, эпизодическое изменение тяжести симптомов, связь с инфицированием Р-гемолитическим стрептококком группы А и наличие неврологических отклонений. Появление у детей аномальных движений после стрептококковой инфекции было известно как «пляска Святого Витта», которая считалась редким осложнением. Группой Swedo впервые была обнаружено, что это расстройство имеет родство с ОКР и в его основе лежит аутоиммунный процесс.

ЛИТЕРАТУРА -

1. Flament MF, et al: Obsessive compulsive in adolescents: An epidemiological study. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 27:764-771, 1988.
2. Geller DA, et al: Similarities in response to fluoxetine in the treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Adolescent Psychiatry* 34:36-44, 1995.
3. Insel TR, Akiskal HS: Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: A phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry* 143:1527-1533, 1986.
4. Jenike MA, et al: Obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled trial of clomipramine in 27 patients. *Am J Psychiatry* 146:1328-1330, 1989.
5. Kirk JW: Behavioral treatment of obsessive-compulsive patients in routine clinical practice. *Behav Res Ther* 21:57-62, 1983.
6. Marks I, O'Sullivan J: Drugs and psychological treatment for agoraphobia/panic and obsessive-compulsive disorders: A review. *Br J Psychiatry* 153:650-658, 1988.
7. March JF, et al: Sertraline in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *JAMA* 280:1752-1756, 1998.
8. Perse T: OCD: A treatment review. *J Clin Psychiatry* 49:48-55, 1988.
9. Reynynghé deVoxrie G: Anafranil in obsession. *Acta Neurol Belg* 68:787-792, 1968.
10. Rapoport JL: *The Boy Who Couldn't Stop Washing*. New York, Plume, 1989.
11. Rasmussen SA: Obsessive-compulsive disorder in dermatologic practice. *J Am Acad Dermatol* 13:965-967, 1985.
12. Swedo SE, et al: Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection: Clinical descriptions of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 155:264-271, 1998.
13. Zak JP, et al: The potential role of serotonin reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 49(Suppl):23-29, 1988.

Глава 59. ЭНКОПРЕЗ И ЭНУРЕЗ

Benjamin P. Green, M.D.

ЭНКОПРЕЗ

1. Дайте определение энкопреза. Насколько часто он встречается?

Согласно определению DSM-IV, энкопрез представляет собой непроизвольную или непреднамеренную дефекацию в несоответствующем месте, например в одежду или на пол; причем такие эпизоды должны быть не реже 1 раза в месяц на протяжении 3 мес. или более. Для постановки диагноза пациент должен быть старше 4 лет (при условии правильного психического и физического развития), состояние не должно быть обусловлено действием препаратов (например, слабительных средств) или вызвано общим тяжелым соматическим состоянием.

Хотя энкопрез может отмечаться в любом возрасте, особенно у лиц с тяжелым органическим поражением мозга, чаще всего он встречается у детей. Данным заболеванием страдают примерно 15% 8-летних и 0,8% 11-летних детей; соотношение мальчиков/девочек 3:1.

2. Выделяют ли клинически очерченные подтипы данного расстройства?

Хотя в прошлом многое было сделано для разграничения первичного (при котором никогда не было контроля над дефекацией) и вторичного энкопреза (при котором подобный контроль был утрачен), наиболее применимое клиническое деление на подтипы построено на наличии или отсутствии запора с переполнением кишечника. Запорный, или «удерживающий», энкопрез, как правило, сопровождается небольшим количеством мягкого, плохо оформленного стула, который выделяется и днем, и ночью. При отсутствии запора стул вы-

деляется в большем количестве, лучше оформлен и периодически дефекация наступает в самых неподходящих местах. Энкопрез без запора чаще всего связан с оппозиционным и девиантным поведением.

3. Какое значение отводится энкопрезу в контексте психотерапии?

Тщательное исследование клинических случаев, рассмотренных с использованием психоаналитических и психотерапевтических подходов, убедительно продемонстрировало ключевую роль анального феномена и его далекоидущего влияния на развитие психики человека. Соматические функции прямой кишки и анального сфинктера (например, накопление, удержание, выделение, пачкание, контролирование/утрата контроля) представляют собой телесные ощущения раннего опыта, которые остаются важными в буквальном смысле на протяжении всей жизни. Они также выступают в виде вынесенных из опыта метафор, парадигм и шаблонов, которые навязывают изначально мощные паттерны значения и конфигурации взаимоотношений на разнообразные жизненные события. Анальная фиксация является нормальной для детей в возрасте 18—36 мес. Чрезмерная фиксация на этом аспекте детей более старшего возраста указывает на временную или стойкую регрессию *Эго*, приостановку развития, психосексуальные фиксации или посттравматические воспроизведения.

В качестве предостережения, предваряющего обсуждение лечения, необходимо, чтобы использование психоаналитического подхода, проводилось лишь квалифицированным клиницистом и даже в этом случае, исключительно в контексте сопереживания и ориентации на интересы ребенка.

Этот симптом часто выявляет очень напряженные и интенсивные чувства как со стороны пациента, так и со стороны терапевта, заставляя клинициста делать преждевременные выводы исходя уже из первых, и, зачастую ненадежных впечатлений о больном; такое желание оказать возможно быструю помощь часто ведет к отсутствию эффекта от терапии или даже может нанести вред больному.

4. Что вызывает энкопрез — соматические или психические причины?

На протяжении нескольких последних десятилетий в литературе, касающейся области поведенческой педиатрии, все большее внимание уделяется более эффективному и экономному лечению энкопреза, с преимущественной фиксацией лечения непосредственно на симптоме энкопреза. Это не говорит о том, что психосоциальные факторы не являются значимыми факторами риска; дети, имеющие согласно родительским опросникам серьезные проблемы с поведением, в 5 раз чаще совершают дефекацию в одежду. Однако причинно-следственная связь (если таковая и существует) между энкопрезом и эмоциональными/поведенческими проблемами не столь очевидна (например, ребенок может совершать дефекацию в одежду из-за упрямства или, наоборот, ребенок может стать гневным и дерзким вследствие своей неспособности контролировать дефекацию и последующих межличностных конфликтов и социального неприятия).

Напротив, временное преобладание физиологических причин во многих случаях несомненно. Младенческая «ранняя инерция ободочной кишки», а также отсутствие или стеноз анального отверстия и/или прямой кишки предрасполагает к проблемам с дефекацией в дальнейшем. Однако лучше не концентрировать все усилия на определении первичных причин энкопреза, но важнее правильно оценить значение различных предрасполагающих факторов.

Оценка мышечной способности осуществлять дефекацию с помощью ректального баллона (подход, часто используемый в экспериментах для количественного определения подвижности прямой кишки) позволяет сделать выводы относительно первичных соматических, конституциональных аспектов энкопреза. Этот метод используется как для определения наличия энкопреза, так и для определения вероятности эффективности лечения. В одном из исследований 43% мальчиков с энкопрезом (по сравнению с 10% в контрольной группе)

не смогли «выделить» дистальный ректальный баллон вследствие напряжения мышц, окружающих анальный канал. Более того, неспособность «выделить» баллон снижает вероятность эффекта от терапии с 63 до 15%.

Большинство авторов приходят к выводу о том, что причина энкопреза лучше всего объясняется совокупностью психических и соматических факторов. В наиболее целостных патогенетических моделях энкопрез считается результатом сложного взаимодействия между конституциональными и приобретенными физиологическими факторами в сочетании с индивидуальными и семейными психосоциальными аспектами. Нижеприведенная модель взаимодействия отражена в виде стадий развития.

		Психосоциальные факторы
		Чрезмерная родительская реакция на дефекацию
		Частые анальные врачебные манипуляции
		Физиологические факторы
1.	Младенчество и возраст на- ободочной кишки	Простой запор
	учения ходьбе	Ранняя инерция
	анорек- (0-2 года)	Врожденные нарушения тальной области
		Другие аноректальные состояния
2.	Период ранне- го детства (3-5 лет)	Болезненные или затрудненные де- страх туалета
		Чрезмерный
		Психосоциальные стрессы в пери- од приучения к горшку
		Принудительное или слишком настойчивое приучение к горшку
3.	Период на- острый гастро- чальной школы (6—11 лет)	Затянувшийся или энтерит
		Дефицит внимания
		Склонность к буйному и несдержанному поведению
		Психосоциальные стрессы
		Избегание школьных туалетов
		Непереносимость некоторых пищевых продуктов, непереноси- мость лактозы

Для полноты картины при рассмотрении причин энкопреза следует учитывать несколько редких педиатрических состояний, которые могут быть его самостоятельной причиной: болезнь Гиршпрунга (и, остающийся недоказанным, вариант заболевания, известный как ультракороткий сегмент Гиршпрунга), гипотиреоз, повреждения спинного мозга, болезнь Крона, недоедание и расстройство произвольных мышечных функций, таких как врожденная амиотония, полиомиелит и церебральный паралич.

5. Какие данные нужно собрать для полноценной диагностики?

Следует провести по возможности полную педиатрическую и психиатрическую диагностику.

Сбор анамнеза настоящего заболевания должен начинаться с описания проблемы самим ребенком, затем его родителями, после чего необходимо получить их объяснение причины возникновения проблемы. Иногда при этом обнаруживаются неожиданные сведения, которые могут помочь сфокусировать и выделить приоритетные задачи лечения.

История развития должна включать особенности работы кишечника ребенка и его реакции на изменения окружения ребенка. Особое внимание необходимо уделять времени, характеристикам и результатам начальной попытки приучения к горшку, а также другим важным событиям, таким как рецидивы энкопреза, ухудшения и улучшения его течения. Для каждого значимого периода информация должна содержать биомедицинские, социальные, индивидуально-психологические факторы.

Биомедицинские вопросы должны охватывать частоту, хронологию, объем, консистенцию и «калибр» стула, а также наличие или отсутствие болей при дефекации.

Социальные данные должны включать состояние здоровья лиц, осуществляющих воспитание и уход за ребенком, их супругов, других

членов семьи, наличие подобных проблем в анамнезе у родителей, родительские ожидания, возлагаемые на ребенка, попытки обучения контролю за физиологическими отправлениями, реакция на успехи и неудачи, предыдущие обращения за помощью, частота смены лиц, осуществляющих уход (например, дедушки, бабушки, няни и школьный персонал).

Индивидуально-психологическая оценка должна отражать оценку общего развития, приобретение адаптивных навыков, качество взаимоотношений с окружающими в целом и с лицами, осуществляющими уход в частности, негативизм, оппозиционность, зависимость и неза-

висимость, невнимательность, забывчивость, контроль над собой, депрессию, вину, взаимоотношения со сверстниками и самооценку.

При сборе анамнеза настоящего заболевания и истории развития врач должен тщательно рассмотреть взаимоотношения ребенка и родителей в плане развития эмпатических отношений, способности открыто обсуждать трудные темы, их реакции на энкопрез ребенка, навыки по разрешению конфликтов, взаимной привязанности, моральных качеств, гневливости, стыдливости. Нельзя упускать возможное существование в семье сексуального или физического насилия в отношении ребенка.

Соматическое обследование должно включать общую оценку состояния здоровья ребенка, оценку функции щитовидной железы, неврологического статуса нижних конечностей, живота и перианальной области. Такое обследование направлено на выявление болезни Гиршпрунга, гипотиреоза, нейромышечных расстройств, задержки стула, перианальных трещин и язв или воспаления, вызванного гемолитическим стрептококком группы А. При начальном обследовании не всегда можно выявить задержку стула; опытные практикующие врачи знают, что задержанный стул обычно выявляется на средней линии, в надлобковой области.

Бариевые клизмы и манометрическая оценка функции сфинктера редко дают достаточно информации, но для оценки задержки стула **рентгеновский снимок** брюшной полости должен производиться в плановом порядке. Биопсия прямой или толстой кишки должна проводиться лишь в крайнем случае. Рентгенологическое исследование следует повторить после опорожнения кишечника, поскольку у 30% больных первое опорожнение кишечника оказывается неэффективным.

6. В каком возрасте начинать приучать ребенка к горшку?

Кросс-культуральные исследования продемонстрировали, что способность к самостоятельным попыткам пользоваться горшком может сформироваться уже к возрасту 10,5 мес! Возраст приучения к горшку первично определяется социальными ценностями и допущениями. Обзоры, проведенные в США, показали, что в 1947 г. 95% детей обладали полностью сформированным навыком к возрасту 33 мес, в то время как к 1975 г. этот показатель снизился до 58%. Ребенок, который может ползать или ходить, вероятно, неврологически созрел для приучения к горшку.

7. Что имеет значение для обучения данному навыку?

Большинство специалистов в области здравоохранения слабо представляют, как проводить приучение к горшку. Между тем, это является ключевым как для предотвращения, так и для лечения расстройств дефекации. С точки зрения развития, в приучении к горшку нет ничего необычного. Успешное научение является источником гордости как для ребенка, так и для членов семьи. Напротив, проблемы в этой области могут приводить к значительным конфликтам, низкой самооценке ребенка и даже насилию в отношении ребенка; в одном исследовании неудачное приучение ребенка к горшку оказалось второй по частоте причиной насилия над ребенком с фатальным исходом. Принимая во внимание недавнее прошлое человечества, неудивительно, что появилось представление о взаимосвязи между энкопрезом и насилием над ребенком (9). Тем не менее, при тщательном статистическом анализе распространенности насилия в отношении детей с энкопрезом и без, значимых различий выявлено не было (4).

8. Как следует приучать ребенка к горшку?

Обычные рекомендации для родителей включают в себя следующее: 1. Как правило, дети готовы к приучению к пользованию горшком между 18 и 24 мес. (при достаточном психическом развитии). Признаки готовности обычно включают вербальные сигналы («а-а» и «пи-пи»), понимание слова «горшок» и того, что использование горшка позволяет предотвратить ощущение мокрых или грязных штанишек, выражение ребенком предпочтения оставаться сухим (что должно поощряться

родителями) и демонстрация способности сдерживать физиологические отправления.

2. Родительский подход должен включать похвалу, терпимость и поощрение. Наказаний и давления следует избегать. Родители приучают ребенка к горшку, не пытаясь подчинить его.
 3. Для обучения ребенка данному навыку необходимо иметь напольный горшок, где предусмотрена опора для стоп, специальные тренировочные штаны, пищевые вознаграждения, стикеры или звездочки и образовательную книжку с картинками, которая сделает процесс более приятным.
 4. Горшок родители должны выбирать вместе с ребенком; после покупки горшок нужно украсить и придать ему индивидуальный характер. Горшок можно использовать и за пределами уборной в качестве кресла (при надетой одежде) во время приятной деятельности (например, просмотра телевизора) в течение недели (или около недели) до использования по назначению.
 5. Необходимо использовать «практические пробежки», т.е. периодически прерывать игровую деятельность, вести ребенка в уборную, снимать штанишки, усаживать на горшок, вытирать попку и затем одевать. Чтение сказок или просмотр телевизора на горшке могут сделать процесс увлекательным. Длительность подобных занятий не должна превышать 5 мин, но их следует проводить несколько раз в день, желательно сразу после еды (таким образом используется желудочно-кишечный рефлекс).
 6. Для достижения интереса ребенка при проведении «практических пробежек», для успешного приучения ребенка к горшку и, особенно, для стимулирования самостоятельных попыток использования горшка следует использовать поощрение, пищевые вознаграждения, стикеры, звездочки или даже деньги.
- Важно оценить, действительно ли родители понимают, как надо приучать к горшку. Если такое понимание отсутствует, основной задачей должно быть обучение родителей. Конечно, иногда проблемы могут быть более серьезными, чем просто недостаток знаний. Любой ребенок старше 2,5 лет, который не может контролировать дефекацию после нескольких месяцев тренинга, может считаться скорее неспособным к обучению, чем необученным. Преходящее периодическое загрязнение белья должно рассматриваться как часть обучающего процесса, независимо от частоты или степени выраженности.

9. Какие трудности могут возникнуть при приучении ребенка к горшку?

При обучении данному навыку могут возникать значительные трудности. Действия родителей могут негативно воздействовать на процесс, включая постоянные придирки, длительные периоды насильственного сидения на горшке, использование пристыжающих приемов, физические наказания, неуместное использование клизм и/или удаление стула пальцем. Ответные действия со стороны ребенка могут включать недержание стула в дневное время, отказ от сидения на горшке, физиологические отправления в штанишки сразу после насильственного сидения на горшке или явное безразличие к грязным штанам. При наличии подобной ситуации необходимо направлять ребенка к специалисту по охране психического здоровья или педиатру, специализирующемуся в области психических расстройств.

10. Когда и каким образом следует использовать медикаментозное лечение?

Несмотря на наличие отдельных сообщений об успешном применении имипрамина, доказана эффективность лишь клизм, слабительных

препаратов и средств, размягчающих стул. Однако еще до применения всех этих средств необходимо выяснить, связана ли проблема с задержкой стула или нет; таким образом, лечение *не следует* начинать с медикаментозных средств, вместо этого при расстройствах в виде оппозиции и длительных конфликтах между родителями и ребенком необходимо использовать соответствующие психотерапевтические и поведенческие методики.

Использование *клизм* для лечения энкопреза с задержкой стула сопровождается некоторым психологическим стрессом, но они абсолютно необходимы для того, чтобы убедиться в полном опорожнении кишечника. Лучше использовать клизмы с гиперфосфатами Флита (Fleet's hyperphosphate) из расчета 0,30 дл на 9,07 кг массы тела; максимальная доза составля-

ет 1,18 дл; вторую дозу вводят через 1 ч. Третья клизма (при необходимости) может назначаться спустя 12—24 ч в случае, если продолжается загрязнение одежды или сохраняются скопления кала в кишечнике, что указывает на неполную эвакуацию. Когда кишечник будет очищен, последующие клизмы уже не требуются (до тех пор, пока вновь не наступит тяжелая задержка каловых масс) или даже могут пойти во вред лечению. До постановки клизмы пациенту целесообразно выпивать 1—2 стакана воды для сведения дегидратации к минимуму.

После ликвидации задержки стула, рецидив можно предотвратить назначением **средств, размягчающих стул**. Чаще всего для этой цели используются минеральные масла; их вкус улучшается, если перед приемом масло охладить и разбавить фруктовым соком. При использовании минеральных масел каждый день необходимо принимать витамины для предотвращения авитаминоза. Альтернативу растительным минеральным маслам могут составить масла в виде эмульсий, обладающие лучшими вкусовыми свойствами (например, Retrogalas, plain Agoral, Metamucil и Kondremul). Учитывая риск аспирации и легочных осложнений, ни одно из указанных масел нельзя давать ребенку, страдающему гастроэзофагеальным реф-люксом, рвотой, а также ребенку, еще не умеющему ходить.

Если средства, размягчающие стул, недостаточно стимулируют опорожнение кишечника, то для стимуляции моторики толстой кишки могут быть использованы **слабительные препараты**. Их можно назначать без опасений; страх развития «зависимости» часто необоснован. К рекомендуемым средствам относятся Сенокот, Fletcher's Castoria, молоко с магнием (т.е. суспензия карбоната магния. — *Примеч. пер.*), Haley's M-0 и Дюколакс.

Длительность лечения всегда, за исключением наиболее мягких случаев, должна составлять не менее 6 мес. Рецидив симптомов и ухудшение отношения больного к проводимому лечению возникает довольно часто; поэтому больному необходима постоянная поддержка со стороны врача.

11. Следует ли напоминать ребенку о необходимости сходить в туалет?

Нормальные дети и взрослые чувствуют, когда их кишечник заполнен, но хронические запоры вызывают растяжение и десенситизацию нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Психологическое сопротивление и врожденная невнимательность также могут препятствовать самостоятельным подходам ребенка к горшку. Следовательно, об указанной необходимости ребенку следует мягко напоминать, строго придерживаясь при этом следующего графика: сидеть на горшке следует после завтрака и обеда до тех пор, пока не наступит дефекация, но не ранее, чем через 10 мин после приема пищи. Желудочно-толстокишечный рефлекс обычно наиболее выражен в период 5—30 мин после еды. Могут помочь следующие мероприятия: ребенок должен сидеть на горшке, согнув при этом ноги в коленных суставах под прямым углом и расслабив анус и ягодицы; при этом нужно мягко надавить ему на живот. Для детей более низкого роста рекомендуется горшок с опорой для стоп, чтобы усилить потужную деятельность и обеспечить чувство безопасности. Если имеет место повторное загрязнение белья, указывающее на заполнение прямой кишки, а также, если ребенок жалуется на боль в желудке, спазмы или ощущение «блока», показано более «интенсивное» сидение на горшке. В выходные дни или после школы ребенок должен проводить на горшке по 10 мин каждый час до тех пор, пока не появится стул.

Близкие люди в окружении ребенка (например, школьное окружение, няня и родственники) должны предоставлять ребенку свободный доступ в уборную и мягко напоминать о необходимости сходить в туалет при наличии признаков метеоризма, абдоминальных спазмов или явном загрязнении одежды. Лекций, жесткой критики и вызова чувства стыда следует избегать.

12. Каким образом опекун должен реагировать на испачканное белье?

Реагировать на признаки загрязнения (обонятельные, визуальные) следует немедленным, твердым, но спокойным требованием убрать за

собой, помыться и надеть чистую одежду. Ребенок должен иметь сменные комплекты нижнего белья в школе или в течение дня. Ребенок должен сам соскоблить (шпателем или ложкой) твердые испражнения и затем замочить

испачканное белье. Для этой цели необходимо оставлять в ванной тазик воды с отбеливателем и крышку. Выполнение данной процедуры закрепляет у ребенка убеждение, что загрязнение белья не является катастрофой, и он легче переносит это.

13. Важна ли диета?

Конечно. Молочные продукты и вареная морковь вызывают запор, в то время как фрукты и овощи (особенно в сыром виде) способствуют здоровой дефекации. Особенно рекомендуются фиги, финики, изюм, персики, груши, абрикосы, сельдерей, белокочанная капуста, брокколи, цветная капуста, горох и бобы. Зерновые продукты, включая попкорн, орехи, хлопья и булочки из отрубей, рубленая пшеница, овес, бурый рис и хлеб с цельными зёрнами также обеспечивают кишечник клетчаткой. Следует поощрять также обильное питье соков и воды, хотя (как и во всех остальных случаях) это необходимо делать достаточно мягко, избегая принуждения.

ЭНУРЕЗ

14. Дайте определение энуреза.

Согласно определению DSM-IV, энурез представляет собой намеренное или ненамеренное мочеиспускание в одежду или в любом, непредназначенном для этого месте, совершенное ребенком старше 5 лет (при условии нормального психического развития). Данное состояние не должно быть вызвано приемом препаратов (например, диуретиков) или соматическим заболеванием (эпилепсия); при этом частота эпизодов должна составлять 2 или более раз в неделю на протяжении как минимум 3 мес. подряд. Наконец, как и при любом клинически значимом расстройстве, симптомы должны приводить к существенному субъективному дистрессу и/или дисфункции (например, социальная несостоятельность).

15. Выделяют ли клинически значимые подтипы энуреза?

Подтипы включают ночной, дневной и комбинированный. Имеется также разделение по типу первичный/вторичный энурез. При первичном энурезе недержание мочи отмечается в течение всей жизни, в то время как при вторичном энурезе способность удерживать мочу может сохраняться на протяжении как минимум одного года и лишь затем утрачивается. Распространенность первичного и вторичного энуреза среди детей школьного возраста примерно одинакова, но ночной энурез встречается в 3 раза чаще, чем дневной. Дневной и вторичный энурез наиболее склонен вызывать эмоциональные и поведенческие проблемы и психосоциальный стресс; эти подтипы чаще всего развиваются в возрасте 5-7 лет или в начале пубертатного периода.

16. Какова распространенность энуреза?

Общая распространенность энуреза в возрастных группах распределяется следующим образом:

Возраст, лет Процент популяции

3	40
4	30
5	20
8	7
12	3
18	1

17. Что известно о причинах энуреза?

Как и в случае с энкопрезом, причины энуреза, очевидно, представляют собой сочетание психологических и физиологических факторов. У многих детей, страдающих энурезом, обнаруживается задержка развития по многим показателям; мочевого пузыря у них, как правило, меньших размеров, костный возраст меньше фактического, у них обнаруживаются трудности с обучением и нарушения поведения. Наличие энуреза вдвое повышает риск наличия сопут-

ствующего **психического заболевания**, хотя связи с конкретным психическим расстройством обнаружено не было.

Имеющиеся в настоящее время многочисленные теории **стадий сна и пробуждения** имеют скорее гипотетический характер и не находят вещественного подтверждения. Имеет значение **генетическая предрасположенность**, наличие энуреза у одного из родителей повышает риск развития его у ребенка и составляет 45%, в то время как при наличии энуреза у обоих родителей риск возрастает до 75%. В близнецовых исследованиях установлено, что 70% статистической флуктуации обусловлено генетическими причинами. Примечательно, что отношение мальчиков к девочкам составляет 3:1.

Среди множества **органических причин**, которые следует исключать, наиболее важное значение имеют инфекции мочевыводящих путей. Следует также учитывать сахарный и несахарный диабет, запор, эктопию уретры, обструкцию нижней части мочевыводящих путей, «неврогенный» мочевого пузырь, камни или другие инородные тела в мочевом пузыре, эпилепсию и синдром апноэ во сне вследствие увеличенных аденоидов. Однако при отсутствии таких симптомов, как слабая или прерывистая струя мочи при мочеиспускании, полиурия, из всех лабораторных тестов рекомендуется проведение только общего анализа мочи; этот лабораторный тест дополняет обычную процедуру сбора анамнеза и соматического обследования. Более сложные исследования, например внутривенная урография, весьма дорогостоящи, инвазивны и не являются обязательными.

18. Насколько энурез схож с энкопрезом?

Очень схож. Чтобы избежать излишних описаний, авторы ссылаются на главу, посвященную энкопрезу, где описаны психосоциальные факторы, оцениваемые при обследовании, психосоматические взаимоотношения, процесс приучения ребенка к горшку и поведенческая тактика. Помимо очевидных различий в физиологических факторах, между двумя указанными расстройствами имеется серьезное феноменологическое различие, состоящее в том, что энурез имеет тенденцию к появлению ночью. Поведенческая терапия при дневном энурезе практически идентична таковой при энкопрезе. Но медикаментозное лечение энуреза и энкопреза совершенно различно.

19. Каковы поведенческие методики лечения ночного энуреза?

Основная причина, вызывающая ночной энурез, заключается в сочетании маленького размера мочевого пузыря и нарушения способности к самостоятельному пробуждению во время сна. Любой из этих признаков или оба могут быть наследственными.

Емкость мочевого пузыря измеряется следующим образом: ребенка просят попытаться собрать три порции мочи; при этом ребенок должен терпеть максимально возможное время, после чего помочиться в контейнер. Максимальное количество мочи у ребенка старше двух лет должно составлять количество равное возрасту +2; меньший объем мочи указывает на снижение емкости мочевого пузыря. В подобных случаях может оказаться весьма полезным назначение упражнений на растягивание мочевого пузыря (ребенка просят удерживать мочу в течение дня настолько долго, насколько это возможно). Всякий раз, когда ребенок почувствует желание опорожнить мочевой пузырь, он должен попытаться преодолевать позывы в течение по меньшей мере 10 с. Физиологически подобные упражнения увеличивают емкость мочевого пузыря, а на психологическом уровне ребенок учится преодолевать первые позывы на мочеиспускание. Родители должны поощрять ребенка в игровой форме постоянно улучшать рекорд объема однократного опорожнения мочевого пузыря.

Для выработки у ребенка навыка **самостоятельного пробуждения** в ответ на заполнение мочевого пузыря используются несколько методик. Во-первых, следует приучить ребенка не пить за 2 ч до отхода ко сну; однако сильно ругать ребенка, если он выпьет немного жидкости, не стоит. Во-вторых, ребенок должен опорожнить мочевой пузырь непосредственно перед отходом ко сну. Основная часть ночной порции мочи вырабатывается в ходе первой трети ночи. Таким образом, родители,

которые ложатся спать на несколько часов позже ребенка, должны разбудить его для повторного опорожнения мочевого пузыря непосредственно

перед своим отходом ко сну. Даже маленький мочевой пузырь способен удерживать мочу, вырабатываемую в ходе оставшейся части ночи. При использовании данной методики следует тщательно обсудить с ребенком систему поощрений; за сотрудничество ребенка следует хвалить, поощрять стикерами, звездочками, наклеиваемыми на лист календаря или давать ему маленькие кусочки лакомства или игрушки (во избежание чрезмерной стимуляции ребенка, подобные вознаграждения следует давать на следующее утро). В идеале, ребенок должен научиться пробуждаться самостоятельно. Звонок будильника должен раздаваться через 3 часа после отхода ко сну; во многих случаях такой подход предпочтительнее, так как он подкрепляет больше автономную деятельность. Другой, более сложной технической методикой является «биологическая обратная связь мочевого пузыря». Данный способ лечения заключается в множественных тренировочных сессиях с использованием трансуретрального катетера. Сам по себе такой подход оказывается эффективным у 70% пациентов, но использование этого метода ограничено степенью заинтересованности уролога.

Другой эффективный подход сфокусирован на том, чтобы *обучить ребенка чувствовать*

и реагировать на наполнение мочевого пузыря в течение ночи. Родители должны приучить ребенка каждый раз перед отходом ко сну выполнять ряд последовательных действий: лечь, закрыть глаза, попытаться ощутить ночное чувство наполненности мочевого пузыря, почувствовать желание мочеиспускания, встать, пойти в туалет, помочиться и затем вернуться в постель. Эта последовательность должна повторяться, как если бы ребенок репетировал для театра. Для большей реалистичности ребенок должен удерживать некоторое количество мочи во время каждого повторения до того, пока он, наконец, не опорожнит мочевой пузырь окончательно. Учитывая особенности детского мышления, будет неплохо, если он персонализирует мочевой пузырь и вообразит, как тот пытается разбудить ребенка, «пока не стало слишком поздно». Другая эффективная метафора состоит в следующем: ребенок может вообразить себя пожарным, которому необходимо ответить на вызов и успеть вовремя, чтобы залить огонь струйкой воды. Ощущение безопасности и спокойствия можно усилить, повесив в детской комнате и туалете ночник или фонарик.

20. В каких случаях следует использовать специальный «ночной будильник»?

Ночной будильник следует использовать в тех случаях, когда более простые поведенческие методики оказались неэффективными и когда ребенок достаточно мотивирован для сотрудничества. Данный подход лучше всего работает, если ребенок старше 8 лет, а врач, назначающий терапию, не имеет против никаких возражений и знает возможности такого рода терапии. Несмотря на некоторые сомнения, по мнению многих экспертов, применение «ночного будильника» является наиболее радикальным методом терапии ночного энуреза. По сравнению с терапией имипрамином, использование «ночного будильника» сопровождается более высокой частотой исчезновения ночного энуреза (70% против 65%) и резким снижением частоты рецидивов (10—15% против 50—100%); таким образом, становится любопытно, почему менее 5% врачей рекомендуют данный метод.

Новейшие будильники обладают небольшим весом, удобны в использовании, недороги и доступны.

21. Каким образом используются «ночные будильники»?

Подобные будильники помещаются вовнутрь или прикрепляются снаружи нижнего белья и, как правило, не нарушают сон. Родителям и детям следует поэкспериментировать с будильником перед его использованием; важно продемонстрировать, что несколько капель жидкости включают звуковой сигнал, но не вызывают никакой боли. Следует стремиться к тому, чтобы ребенок воспринимал будильник как часть лечебной программы. Опять же, тренировка перед отходом ко сну помогает сделать пробуждение на сигнал будильника более легким. Ребенок может отрепетировать это следующим образом: он должен

активировать будильник несколькими каплями воды, встать, помочиться, надеть сухую одежду, переустановить будильник и вернуться в постель. Ключевой целью является пробуждение до того, как одежда станет мокрой; можно превратить процесс обучения в игру «сирена».

Родителей следует проинформировать о необходимости выждать несколько секунд после звонка до того, как самим будить ребенка (будить можно, например, касаясь лица ребенка мокрой тряпочкой), когда ребенок проснулся, дать ему выключить будильник. Участие ребенка должно быть максимальным. Будильник следует использовать в течение целого месяца после исчезновения симптомов энуреза (обычно через 2—3 мес. терапии). При рецидивах (если они возникают), как правило, возобновляют применение будильника на несколько месяцев.

22. Каково медикаментозное лечение энуреза?

Если нефармакологические методы оказались неэффективны, следует рассмотреть возможность назначения имипрамина и десмопрессина (DDAVP).

23. Каким образом проводится терапия энуреза имипрамином?

С 1960 г. в нескольких десятках исследований была продемонстрирована эффективность имипрамина при энурезе. Начальная доза препарата составляет 25 мг/сут., при отсутствии эффекта не следует быстро повышать дозу. При необходимости дозу можно увеличивать на 25 мг в неделю до достижения терапевтической эффективности или появления нежелательных побочных эффектов (например, антихолинергических симптомов) или до достижения максимальной суточной дозы 5 мг/кг. Обычно терапевтическая суточная доза находится в диапазоне 75-125 мг. Для детей, у которых недержание отмечается в начале ночи, общую суточную дозу можно разделить следующим образом: половину дозы принимают днем, а вторую — за 1 ч до сна; для детей с другим суточным ритмом энуреза всю дозу назначают за 1 ч до сна.

Электрокардиограмму снимают до первого назначения, а затем при каждом повышении дозы свыше 3,5 мг/кг. Хотя можно оценивать различные параметры ЭКГ, основная опасность заключается в хинидиноподобном эффекте имипрамина, который может приводить к развитию аритмии сердца, если интервал QT (скорректированный с учетом частоты сердечных сокращений) превышает 450 мс. В некоторых исследованиях указывается, что успех лечения наиболее вероятен, когда общий сывороточный уровень имипрамина и дезипрамина превышает 80 мг/мл.

У некоторых детей отмечается временный эффект на прием имипрамина (например, на 2—3 нед.), после чего развивается толерантность на каждое успешное повышение дозы, вплоть до достижения полной суточной дозы. Успешным лечение имипрамином является у 60% детей, однако после прекращения приема препарата частота рецидивов составляет 50-100%. Кроме того, у имипрамина узкое окно терапевтических доз. Большое число трагических случаев в педиатрии развивается вследствие передозировки трициклических препаратов; многие из них связаны с недостаточным соблюдением мер предосторожности.

24. Опишите лечение энуреза десмопрессином.

Выпускаемый в виде назального спрея, DDAVP обладает эффективностью и способностью предотвращать рецидивы, равной имипрамину, при отсутствии вегетативных побочных эффектов и риска снижения функции сердечной проводимости. Однако терапия DDAVP весьма дорога (3—6 долларов США за ночь). Есть отдельные сообщения о гипонатриемии, вызванной применением десмопрессина, и нескольких ятрогенных судорожных припадках, вероятно, обусловленных этой гипонатриемией. Для предотвращения этого при приеме десмопрессина следует ограничить вечернее употребление жидкости ребенку до 1 стакана. Родителей следует предупредить о том, что при появлении у ребенка тошноты, рвоты и головных болей необходимо прекратить использование десмопрессина и определить сывороточный уровень электролитов.

25. Оправдывают ли эффект от этих препаратов риск, связанный с их использованием?

Оба препарата имеют свои плюсы и минусы. Некоторые клиницисты считают, что достигнутый эффект прекращения явлений энуреза (например, стойкая ремиссия на протяжении 3 мес.) говорит об излечении энуреза с вероятностью рецидива значительно ниже, чем при

спонтанной ремиссии. Такое мнение не подтверждается данными эмпирических наблюдений. Временное применение любого из этих препаратов (например, в летнем лагере или при ночевке с друзьями) является полностью оправданной и может действительно способствовать социализации ребенка. Для таких пациентов риск и стоимость продолжительного применения этих препаратов полностью компенсируется психосоциальной выгодой. В дальнейшем следует каждые 3 месяца снижать дозу препарата, чтобы определить степень готовности пациента к ремиссии.

26. Эффективны ли другие препараты?

Опубликовано несколько отдельных сообщений об успешном применении других лекарственных средств. СИОЗС, особенно флуоксетин и сертралин (в дозах, сравнимых с применяемыми для развития антидепрессивного эффекта), кажутся перспективными, хотя механизм их действия неясен (неизвестно, повышают ли они выброс АДГ, вызывают ли сокращение гладкой мускулатуры мочевого пузыря или действуют посредством других, еще не установленных механизмов). В недавно проведенном в Финляндии исследовании обследовались 29 детей. В ходе исследования было обнаружено, что индометацин в дозе 100 мг/сут. приводил к «некоторому улучшению» (при этом ребенок полностью мог контролировать мочеиспускание лишь в 14% случаев) по сравнению с 93% в группе детей, получавших десмопрессин. Возможно, что наблюдаемое улучшение связано с уменьшением в сыворотке и моче концентрации простагландина Е (вызывающего сокращение мочевого пузыря).

27. Каким образом родители должны реагировать на мокрую постель?

- Ребенка следует поощрять за попытки остановить мочеиспускание, как только он или она понимает, что постель стала мокрой. В подобной ситуации нужно направить ребенка в туалет, если мочевого пузыря еще не опорожнен до конца.
- Ребенок должен самостоятельно переодеться в чистую пижаму и положить сухое полотенце поверх влажного места на кровати; для повышения самостоятельности ребенка чистую пижаму и полотенце следует размещать на стуле рядом с кроватью перед отходом ребенка ко сну.
- Утром ребенок должен помыться и постирать пижаму.
- Как и в случае с загрязнением фекалиями, родители и сибсы должны всячески избегать критики, унижений или наказаний. Поддержка и поощрение достигнутых успехов уменьшает психологическую травматизацию и ускоряет процесс научения.

Ниже приведены несколько рекомендаций практического характера, которые могут помочь уменьшить негативное влияние и фрустрацию со стороны семьи: лучше использовать тонкое нижнее белье. Простыни и постельные принадлежности можно защитить посредством полотенца, помещаемого под ягодицы ребенка, а матрас можно накрыть клеенкой. Простыни можно сушить на воздухе и дважды в неделю стирать. Родителям необходимо напомнить о том, что проблема носит скорее эстетический, чем санитарно-гигиенический характер (т.е. моча стерильна). Во избежание инфантилизации, у детей старше 4 лет (при нормальном психическом развитии) памперсы и пеленание с клеенкой применять не следует.

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Автор выражает глубокую признательность Carol Green, Janet Nakata, Bart Schmitt и Lin Borden.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aladjem M, Wohl R, Boichis H, et al: Desmopressin in nocturnal emesis. Arch Dis Child 57:137-140, 1982.

2. Feeney D, Klyklo W: SSRI treatment of enuresis (letter). *J Am Acad Child Adol Psychol* 36:1326-1327, 1997.
3. Fergusson DM, Horwood U, Shannon FT: Factors related to the age of attainment of nocturnal bladder control: An 8-year longitudinal study. *Pediatrics* 78:884-890, 1986.
4. Foreman D, Thambirajah M: Letter to the Editor. *Child Abuse Negl* 22:337, 1998.
5. Hoekx L, Wyndaele J, Vermandel A: The role of bladder feedback in the treatment of children with refractory nocturnal enuresis associated with idiopathic detrusor instability and small bladder capacity. *J Urol* 160:858-860, 1998.

6. Kaplan SL, Breit M, Gauthier B, et al: A comparison of three nocturnal enuresis treatment methods. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 28:282-286, 1989.
7. Levine MD, Bakow H: Children with encopresis: A study of treatment outcome. Pediatrics 58:845-852, 1976.
8. Levine MD: Encopresis: Its potentiation, evaluation and alleviation. Pediatr Clin North Am 29:315—330, 1982.
9. Morrow J, Yeager C, Lewis D: Encopresis and sexual abuse in a sample of boys in residential treatment. Child Abuse Negl 21:11-18, 1997.
10. Schmitt BD: Toilet training refusal: Avoid the battle and win the war. Contemp Pediatr 4(12):32—50, 1987.
11. Schmitt BD: Your Child's Health. 2nd ed. New York, Bantam Books, 1991.
12. Rapoport JL, Mikkelsen EJ, Zavadil A, et al: Childhood enuresis. II: Psychopathology, tricyclic concentration in plasma, and antienuretic effect. Arch Gen Psychiatry 37:1146-1152, 1980.

Глава 60. ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ У ПОДРОСТКОВ

Frederick B. Hebert, M.D., and Gordon K. Farley, M.D.

1. Насколько часто встречается злоупотребление психоактивными веществами у подростков?

Прием и злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами в США представляет собой достаточно распространенную и серьезную проблему, которая иногда может угрожать жизни подростка. В одном из исследований, проводимых в крупном городе, изучались причины обращения в кабинет неотложной психиатрической помощи. Среди всех подростковых обращений в 35% случаев было заподозрено или подтверждено злоупотребление психоактивными веществами. Около 1/3 восьмиклассников и 2/3 учеников 12-го класса принимают алкоголь. Свыше половины учеников 12-го класса признались, что водили машину в нетрезвом виде. Более чем 50% автомобильных аварий с летальным исходом происходили с участием водителей младше 20 лет, находящихся в нетрезвом состоянии. Значительно больше половины всех учеников 12-го класса признались, что пробовали употреблять марихуану. Сообщается о том, что прием кокаина и крэка широко распространен среди подростков. Установлено, что 10—15% всех подростков будут иметь в будущем серьезные проблемы, связанные с приемом алкоголя и других психоактивных веществ.

Учитывая то, насколько распространен прием психоактивных веществ взрослыми с целью изменения настроения и эмоционального состояния, неудивительно, что злоупотребление психоактивными веществами также является одной из наиболее частых проблем у подростков. Взрослые принимают психоактивные вещества для того, чтобы проснуться утром, лучше спать ночью, получать большее удовольствие от секса, повысить свою активность и бодрость, а также с целью самолечения психических нарушений. К 15 годам подросток многократно наблюдает (как в реальной жизни, так и из средств массовой информации), как люди, которых он уважает и любит, курят, принимают или даже вводят внутривенно психоактивные вещества.

2. Перечислите наиболее часто употребляемые психоактивные вещества?

Наиболее часто принимаемые психоактивные вещества включают (в порядке убывания частоты):

Алкоголь
Табак/никотин
Марихуана
Психостимуляторы
Амфетамины
Декседрин
Метилфенидат

(Риталин) Кокаин

Аноректики, как выписываемые по рецепту (Preludin, Tenuate), так и получаемые без рецепта

Галлюциногены

Лизергид и диэтиламид
Псилоцибин
Мескалин
Фенциклидин
Кетамин

Наркотики и

анальгетики
Морфин Кодеин
Героин

Летучие субстанции (вдыхаемые)

Растворители (газолин, разбавитель для краски, бензин, ацетон) Толуол (клей для пластика и резины) Аэрозольные спреи (краска, лак для волос, пищевое масло) Криогенные охлаждающие жидкости (фреон)

Седативные/гипнотические средства

Барбитураты
Препараты, подобные барбитуратам
Метаквалон

Бензодиазепины (например, Либриум, Валиум, Ксанакс, Хальцион)

Антихолинергические препараты

Атропин, некоторые антигистаминные средства, противопаркинсонические средства (Артан, Кема-
дрин)
Скополам
ин

Клубные психоактивные средства

Метилendioксиметамфетамин
(MDA) Гаммагидроксibuтират
(GHB)

3. Каковы основные принципы лечения острой интоксикации любым психоактивным препаратом?

При острой интоксикации основным является поддержание жизненно важных функций до момента точного установления препарата, вызвавшего интоксикацию. Неотложное лечение интоксикации или острого отравления психоактивным веществом является высокоспециализированным; его лучше всего проводить в условиях соматического или психиатрического стационара, где имеются необходимые средства.

4. Чем опасна алкогольная интоксикация?

Алкогольная интоксикация встречается довольно часто и нередко в комбинации с другими веществами, чаще всего с седативными/гипнотическими средствами. Симптомы варьируют в зависимости от способа введения, дозы препарата, конкретного вещества, наличия в анамнезе сведений о его употреблении или злоупотреблении и периоде времени, в течение которого пациент принимал препарат. Алкогольную интоксикацию следует подозревать при быстрых изменениях психического статуса, поскольку алкоголь быстро всасывается через слизистую оболочку желудка. Лабораторное подтверждение приема алкоголя получить легко, однако поведенческие симптомы лишь приблизительно соотносятся с уровнем алкоголя в крови. Сравнительно ранними признаками являются: нистагм в крайнем латеральном положении, слабая дизартрия и слабая атаксия.

Наиболее важный аспект лечения состоит в том, чтобы не допустить у пациента развития комы. Некоторые подростки умирают при сильном алкогольном опьянении от остановки дыхания, вызванной высокой концентрацией алкоголя в крови, приведшей к блокаде дыхательного центра головного мозга. Интоксикация алкоголем является фактором риска для импульсивного поведения и небезопасного секса, драк и автомобильных аварий.

5. Расскажите о галлюциногенах.

К психомиметикам относятся марихуана, ЛСД, псилоцибин и фенциклидин (PCP). Эти вещества вызывают когнитивные расстройства с иллюзиями («приход» от марихуаны), яркие

зрительные галлюцинации (изменение цвета и формы предметов под влиянием ЛСД) и расстройства мышления (аутометаморфозии прогрессируют до состояния остановки мышления и делирия при приеме РСР). Не каждый знает, что все галлюциногены вызывают тревогу, варьирующую от мягкой преходящей дисфории при приеме марихуаны до тревожной раздражительности при приеме РСР и настоящей паники при приеме ЛСД («плохие глюки» или «плохое путешествие»).

Соматические изменения включают инъекцию конъюнктивы при приеме марихуаны и расширенные, но реактивные зрачки при приеме псилоцибина и ЛСД. РСР, однако, вызывает более выраженные соматические признаки. Парестезии в области конечностей (в начале действия или при низких дозах) прогрессируют до аналгезии (обычны самоповреждения зажженными сигаретами). Затем развиваются мышечная ригидность, миоклонус или судороги и кома. При осмотре в отделении неотложной помощи у пациента, находящегося под влиянием РСР, можно выявить негативизм, амнезию психотического эпизода и кататонию. Единственными ключом к диагнозу в такой ситуации могут стать птоз и нистагм.

Полезными могут быть лабораторные тесты, но большинство галлюциногенов быстро выводятся; это объясняет часто отрицательные результаты скрининг-тестов. Тем не менее, скрининг-тест мочи на марихуану может оставаться положительным в течение нескольких дней после однократного приема дозы.

6. Опасно ли вдыхание клея?

Растворители вызывают развитие спутанного делирия, который при продолжении вдыхания растворителя может прогрессировать до комы. Вопреки газетным сообщениям, где основное внимание уделяется смерти молодых людей от острой интоксикации, главная опасность заключается в стойком повреждении головного мозга в результате постоянного использования растворителей. Такое повреждение, как правило, приобретает форму деменции, но иногда проявляется в виде изолированной мозжечковой дегенерации. Злоупотребление следует заподозрить, когда у пациента имеется запах ацетона изо рта и резкий запах от кожных покровов; при этом имеется отек слизистых оболочек, но симптомы простуды отсутствуют. Злоупотребление растворителями часто связано с бедностью и депрессивным состоянием. Первоначальная терапия является поддерживающей.

7. Почему злоупотребление психостимуляторами трудно поддается лечению?

Психостимуляторы хорошо известны как «наркотики для тела», благодаря способности вызывать физиологические изменения. Кокаин во всем множестве форм является сегодня наиболее известным нелегальным стимулятором, но даже кофеин в большом количестве вызывает множество симптомов, характерных для стимуляторов. Эти симптомы включают расширенные, но реагирующие на свет зрачки, а также тремор, тахикардию, тахипноэ, чрезмерную разговорчивость, повышенную температуру и напряжение (мышечное и нервное). Высокая температура и большие судорожные припадки (*grand mal*) могут приводить к шоку. Смерть может быть вызвана инсультом, нарушением сердечного ритма и делирием. Начальная эйфория сопровождается тревогой и раздражительностью, а затем, при увеличении дозы, - гневом и яростью. Ускоренное мышление с течением времени может достигать степени мании или приобретать параноидный характер. В подобной ситуации отличить хронический прием стимуляторов от шизофрении можно лишь на основании результатов анализа мочи или госпитализации и наблюдения в динамике.

Неотложное лечение в случае незначительной интоксикации состоит в общих поддерживающих мероприятиях или, как максимум, однократной инъекции нейролептика (например, галоперидола в дозе 5 мг внутримышечно) для успокоения пациента. При тяжелых интоксикациях требуются общие поддерживающие мероприятия,

проводимые в специализированном соматическом отделении (например, охлаждение пакетами со льдом и применение диа-зепама для снижения температуры и возможности судорожных припадков). Синдром отмены часто сопровождается угнетением психической и соматической деятельности; вследствие этого имеется тенденция к постоянному увеличению доз. Благодаря изобретению более лег-

коплавких форм кокаина (в виде чистого основания) и высокоэффективному внедрению (пейджеры, сотовые телефоны и «крэк-дома»), этот наркотик получил широкое распространение. Кокаин, особенно в виде новейших форм (например, кокаиновая паста), является сильно концентрированным и опасным веществом.

8. Есть ли у подростков, принимающих психоактивные вещества, другие проблемы?

Большинство подростков, принимающих наркотики, нарушали социальные нормы еще до того, как начали использовать психотропные вещества. Существует лишь три способа, позволяющих получить достаточное количество средств на дорогостоящие наркотики, — воровство, проституция и распространение наркотиков; все они являются нелегальными. На сегодняшний день непосредственным распространением наркотиков (на передней линии) занимаются подростки, так как им грозит меньшее наказание при задержании. Хотя большинство из них не становятся наркоманами, США являются лидером среди индустриально развитых стран по числу подростков, вовлеченных в распространение нелегальных препаратов.

9. Можно ли выявить факт приема препарата без проведения теста на содержание вещества в моче или крови?

Недавно было установлено, что содержание кокаина в выделяемой слюне коррелирует с его содержанием в плазме. Это может позволить разработать скрининг-тест с использованием метода определения уровня препарата в слюне.

10. Каковы основные принципы длительного лечения зависимости от психотропных препаратов?

Ни один из методов не имеет значительного преимущества перед другими; таким образом, лечение должно включать множество методов. Основные подходы определяются целями принятия, обучения и, как правило, воздержания. В современных подходах к лечению зависимости основное внимание уделяется терапии всех членов семьи; при этом часто учитывается возможность сексуального насилия в отношении подростка. Стационарные программы включают поэтапный подход, продолжаются 4—6 нед.; в них часто используются видеозаписи и фильмы. Пациент должен повысить свою самооценку и осознать свою индивидуальность, и постепенно вернуться в общество.

Если семья относится к лечению зависимости негативно и/или ничего не желает знать о злоупотреблении психоактивными веществами подростком, то в такой семье весьма вероятно существование специфического отношения к наркотикам («об этом не надо говорить», «им (наркоманам) нельзя верить», «им не надо сочувствовать»), ведущего к эмоциональному насилию и склонности к протестному употреблению наркотиков подростками. Недавно на передний план вышли мультисистемные и мультимодальные лечебные программы, направленные на наркозависимого, его семью, сверстников, школьное окружение и другие факторы, связанные с зависимостью. Эти программы особенно эффективны для лечения малолетних правонарушителей, имеющих также проблемы с зависимостью от психоактивных веществ. Все комплексные лечебные программы должны быть направлены на сопутствующие психические нарушения. Отметим, что общества анонимных алкоголиков и анонимных наркоманов оказывают хороший и долгосрочный эффект.

11. Как врач может помочь в предупреждении курения и облегчить процесс прекращения курения?

С точки зрения статистики, табачная зависимость является, без сомнения, наиболее серьезной причиной заболеваемости и смертности. Более 450 тыс. американцев ежегодно умирают в результате курения табака, и значительно больше страдает хроническими заболеваниями. Имеются данные о том, что курение

матери во время беременности может вызвать у ребенка дополнительный риск развития специфической психопатологии, например расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью. Большинство курильщиков начинают курить в молодом возрасте. Национальные онкологические институты рекомендуют врачам

при лечении подростков использовать программу пяти шагов. Эти шаги включают предварительные рекомендации, вопросы, советы, помощь, последующее наблюдение по договоренности. Более детально эти шаги описаны Американской академией педиатрии. Лечение никотиновой зависимости с использованием никотиновой жвачки или кожных пластырей в качестве заменителей сигарет имеет некоторый успех. Также эффективны препараты, снижающие тягу к приему никотина, такие как бупропион (велбутрин, зибан).

12. Какие факторы предрасполагают к развитию у подростков зависимости от психоактивных веществ?

Специалисты в данной области выявили множество факторов, способствующих развитию у подростков злоупотребления психоактивными веществами:

Социальное принятие такого поведения Факторы окружающей среды, поддерживаю-Предшествующее девиантное поведение щие зависимость (семейные и социальные Личностные характеристики, способ- влияния, а также средства массовой ин- ствующие развитию зависимости (формации)
Достаточное количество денег Культурные и этнические факторы
Наличие зависимости в семейном анам- Склад отношений в семье незе, генетическая отягощенность
Неблагополучные семьи
Нищета Подражание
Психиатрические коморбидные состоя- Влияние сверстников ния (например, РДВГ, биполярное рас- Одиночество стройство, депрессия, тревога, рас- Наркологические характеристики вещества, способствующие привыканию
стройство поведения)

13. Какие стадии злоупотребления психоактивным веществом выделяют?

Национальная комиссия по марихуане и злоупотреблению психоактивными веществами (National Commission on marijuana and drug abuse) выделяет следующие этапы или стадии:

1. Экспериментирование с психоактив- 3. «Ситуационное»
применение
ными веществами. препарата.
2. Социальное или развлекательное 4. Интенсивный прием вещества,
применение. 5. Компulsивный прием
вещества.

Американская медицинская ассоциация (American Medical Association) выделяет следующие виды приема вещества:

1. Экспериментирование с психоактив- 3. Злоупотребление
психоактивным
ными веществами. веществом.

2. Прием препарата, первый прием с 4. Зависимость от
психоактивного вещества,
развлекательной целью, затем —

регулярный прием. Общие типы и стадии группового злоупотребления кокаином включают следующие этапы:

1. Любопытство. 7. Психопатическое поведение.
2. Начало. 8. Ритуальное поведение.
3. Удовольствие. 9. Толерантность, появляющаяся
при зависимости.
4. Групповая идентификация. 10. Общее физическое
5. Групповой престиж. ухудшение.
6. Семейная изоляция. 11. Тяжелые социопатические
личностные характеристики.

Несмотря на разницу между этими уровнями, каждый из них означает профессию от любопытства до неконтролируемого обязательного использования (зависимость).

14. Как данные стадии могут помочь в выявлении подростков из

группы риска?

Для эффективного лечения зависимости от психоактивных веществ у подростков многие эксперты рекомендуют различать стадии злоупотребления уже действительного или потенциально наркозависимого. Многие опросники направлены на выявление подростков, кото-

рые имеют риск зависимости или находятся уже на ранних стадиях зависимости. Данные вопросы касаются взаимоотношений с родителями и сверстниками, школьной адаптации и применяемых наркотиков.

Многие сильно недооценивают масштабы злоупотребления психоактивными веществами подростков. Этому способствует множество факторов, включая **недоверие со стороны врачей, специалистов и членов семей**, а также зачастую не слишком частый, эпизодический прием наркотиков. Помочь выявить злоупотребление могут стандартные вопросы о семье и индивидуальных отношениях к использованию и злоупотреблению психоактивными веществами.

15. Может ли оказаться эффективным лечение на ранних стадиях?

На ранних стадиях (любопытство и экспериментирование с препаратом) ключевыми являются установки родителей и сверстников. Родители должны ясно показать свое отношение к подростку и свои действия, которые могут предпринять, если узнают о том, что он употреб-

ков, могут оказаться весьма эффективными групповые сессии, определяющие психологическую установку к наркотикам, возможные последствия и альтернативные варианты проведения времени.

16. Насколько успешным оказывается лечение на промежуточных стадиях?

На промежуточных стадиях употребления и злоупотребления психоактивными веществами среди подростков традиционные психиатрические подходы оказались сравнительно малоэффективными. Напротив, работа групп самопомощи и взаимной поддержки показали большую степень эффективности. Вот некоторые из таких групп: Parents, Peers and Pot; Palmer Drug Abuse Program (PDAP); Channel One; Общество анонимных алкоголиков; Общества семей анонимных алкоголиков; Анонимное общество семей; Narcanon Family Groups; Общество анонимных наркоманов. Зачастую к наилучшим результатам приводит традиционный психоаналитический подход в сочетании с медикаментозно поддерживаемым воздержанием и группами самопомощи и поддержки. Отметим, что лечение сопутствующего психического заболевания является важным на любой стадии зависимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(suppl):140S-156S.
2. Brook JS, Cohen P, Brook DW: Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 37:322-330, 1998.
3. Epps RP, Manley MW, Glynn TJ: Tobacco use among adolescents: Strategies for prevention. Pediatr Clin North Am 42:389-402, 1995.
4. Galanter M, Gleaton T, Marcus CE, McMillen J: Self-help groups for parents of young drug and alcohol abusers. Am J Psychiatry 141:889-891, 1984.
5. Henggler SW, Borduin CM: Family Therapy and Beyond: A Multisystemic Approach to Treating the Behavior Problems of Children and Adolescents. Pacific Grove, CA, Brooks/Cole, 1990.
6. Kaminer Y: Adolescent Substance Abuse: A Comprehensive Guide to Theory and Practice. New York, Plenum, 1994.
7. Kandel DB, Chen K, Warner LA, Kessler RC, Grant B: Prevalence and demographic correlates of symptoms of last year dependence on alcohol, nicotine, marijuana and cocaine in the US population. Drug Alcohol Depend 44:11-29, 1997.
8. Kandel DB, Johnson JG, Bird HR, et al: Psychiatric disorders associated with substance use among children and adolescents: findings from the Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders (MECA) Study. J Abnorm Child Psychol 25:121-132, 1997.
9. Riggs DD: Depression in substance-dependent delinquents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 34:764-771, 1995.
10. Weissman MM, Warner V, Wickramaratne PJ, Kandel DB: Mental smoking during pregnancy and psychopathology in offspring followed to adulthood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38:892-899, 1999.

11. Zoccolillo M, Vitaro F, Tremblay RE: Problem drug and alcohol use in a community sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:900-907, 1999.

Глава 61. ПРИНЦИПЫ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Frederick B. Herbert, M.D.

1. Чем вызвана озабоченность врачей, назначающих психотропные препараты детям и подросткам?

Специалисты иногда избегают назначения таких препаратов детям и подросткам, опасаясь необычных реакций или самостоятельного изменения доз больными. Однако между взрослыми и детьми, за исключением более слабовыраженной эйфории в ответ на прием психостимуляторов у детей, имеется мало качественных различий в реакции на препараты. У детей препараты выводятся довольно быстро, но для подростков уже вполне подходят дозы, рекомендуемые взрослым.

2. Что необходимо принимать во внимание в первую очередь практикующему семейному врачу?

Семьи иногда ищут причины возникающих проблем со здоровьем ребенка в каких-то очень маловероятных соматических заболеваниях или травмах, ожидают, что препараты либо не будут действовать совсем, либо подействуют чудотворным образом. Лекарственные препараты могут позволить лечить серьезно больного ребенка в амбулаторных условиях; это значительный положительный эффект, но чудом его назвать нельзя. Лекарственные средства являются лишь частью общего лечебного плана. Родители и врач должны поддерживать ребенка и никогда не применять препараты в качестве наказания. Дети и подростки должны помнить, что препараты не избавляют их от необходимости работать над своим психическим здоровьем. Ниже перечислены конкретные принципы лечения расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, депрессии, психоза, расстройства поведения и тревожных расстройств.

РАССТРОЙСТВО С ДЕФИЦИТОМ ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

3. Почему расстройству с дефицитом внимания и гиперактивностью (РДВГ) уделяется столько внимания?

РДВГ представляет собой частое и хорошо изученное расстройство детского возраста. Ключевой признак в виде малого объема внимания с гиперактивностью стал известен примерно 100 лет назад, после того как немецкий поэт описал «Неугомонного Фила» в своей поэме. В последующие годы в научной литературе было опубликовано свыше 10 000 статей на эту тему. Хотя психостимуляторы используются уже более 50 лет, время от времени отдельные группы исследователей вновь поднимают вопрос о безопасности их использовании. И все же, с точки зрения научного сообщества, психостимуляторы остаются одними из наиболее безопасных и эффективных психотропных препаратов для лечения РДВГ. Рост использования этих препаратов отражает, вероятно, осознание того факта, что у 15% детей, страдающих РДВГ, симптомы сохраняются и в подростковом возрасте. Девочки, страдающие РДВГ, составляют лишь около 25% всех больных. При проведении дифференциального диагноза сложнее всего исключить расстройства настроения. Наличие в семейном анамнезе расстройств настроения и отсутствие расстройств обучения говорит о том, что мы, скорее всего, имеем дело с биполярным расстройством. 30—50% от числа всех обращений детей к психиатру связаны с РДВГ.

4. Остаются ли психостимуляторы основным лекарственным средством лечения РДВГ?

Да. Психостимуляторы остаются лучшим препаратом для лечения РДВГ. Недостатки в виде слишком короткой продолжительности действия метилфенидата (риталин) и низких доз в таблетках декседрина привели к разработке смеси этих веществ в одном амфетаминном препарате, выпущенном на рынок под названием «аддерол». Аддерол оказался эффективнее

метилфенидата в середине и конце дня по некоторым его способностям влиять на поведенческие характеристики. Побочные эффекты были однотипными с другими психостимуляторами: анорексия, бессонница, боль в желудке, головная боль, раздражительность и потеря веса. Обычная доза аддерола — 0,75 мг/кг или 75% от дозы метилфенидата.

Кроме того, по крайней мере в одном исследовании было выявлено, что бупропион, известный на рынке фармпрепаратов как антидепрессант, был равен по эффективности метил-фенидату, при назначении его в дозе 3 мг/кг. Два препарата выпускаются в больших дозах: ад-дерол (10, 20, 30 мг; таблетки, покрытые оболочкой) и велбутрин (75, 100, 100 SR, 150 SR) -и позволяют назначать их подросткам старшего возраста и взрослым, но они могут вызвать сложности с дозированием у детей. Следует принимать во внимание также и риск развития судорожных припадков при назначении бупропиона (особенно при наличии в анамнезе травмы головы или судорожного расстройства).

5. Что врач может рассказать родителям о РДВГ?

Врач должен собрать тщательный анамнез и попросить родителей и учителей заполнить опросники, так как лишь у 20% детей симптомы РДВГ удастся выявить при обследовании в кабинете. Отягощающими факторами в анамнезе, связанными с беременностью матери, являются: воздействие тяжелых металлов, хронический прием психоактивных веществ или курение более 4 сигарет в сутки. После постановки диагноза и до назначения терапии полезно дать разъяснения родителям. Можно сравнить мозг с машиной и рассказать о том, что лекарства выполняют роль смазки для этой системы и позволяют ей функционировать более ровно; они не лечат заболевание. Врач и родители могут рассказать ребенку о том, что эти препараты похожи на бейсбольную перчатку, которую надо носить, не снимая, всю игру; если ребенок принимает препарат, который помогает ему, то принимать его надо все время, так как игра продолжается.

6. Какова роль клонидина в лечении расстройств поведения у детей и подростков?

Клонидин эффективен для лечения пациентов, страдающих РДВГ и расстройствами в виде оппозиции, которые не реагируют на консервативное лечение с применением психостимуляторов и поведенческой терапии. Клонидин — препарат центрального действия. Он подавляет высвобождение норадреналина и оказывает успокаивающий эффект, используя центральные механизмы; его эффекты на внимание являются непрямыми. Гипотензивный эффект клонидина не является клинически значимым у детей и подростков, несмотря на снижение АД на 10%. Клонидин уменьшает возбуждение и раздражительность и повышает толерантность к фрустрации. Родители замечают, что дети лучше выполняют домашнюю работу, а учителя отмечают снижение агрессивности ребенка в классе.

Клонидин быстро всасывается, пик концентрации достигается через 60—90 мин. Находясь в неактивном состоянии (например, сидя в школьном автобусе), пациент может заснуть в течение 30 мин после приема клонидина. Находясь в активном состоянии, пациент бодр и не замечает седативного действия. Клинические эффекты препарата сохраняются в течение лишь 3—4 ч, что обусловлено быстрым метаболизмом препарата и в печени, и в почках. Доза варьирует в диапазоне 4—6 мкг/кг/сут. Обычно лечение начинают с назначения половины таблетки 0,1 мг на ночь (доза не меняется в течение 3 дней). Другую половину таблетки назначают в обеденное или утреннее время, при этом дозу повышают постепенно, доводя до 2—4 таблеток 2—3 раза в день.

Клонидин используется при проведении теста на высвобождение гормона роста, но его действительное действие на рост не доказано. Между тем препарат повышает аппетит, и этот дополнительный эффект может использоваться для снижения потери веса при его использовании в комбинации с метилфенидата гидрохлоридом (риталин). Клонидин также снижает общий уровень энергичности и выносливости, а также снижает АД, поэтому необходимо осуществлять мониторинг этих

параметров.

Клонидин доступен в форме кожного пластыря (Катапрес TTS) в дозах 1, 2 и 3 мг; пластырь действует в течение 5 дней. Молодые пациенты легче адаптируются, пластырь размещают на

тота и пр

8. \

Гх

гихлг вокал стройс нают пимая

9. Сі Ві

уюро сказал

У леи нехар США» ною а

мо і
ЭК на

Нихо--
гуть
?лр
-ise
лоза

до

его i
зггот

ют на спине. Пластырь может подвергаться кратковременному воздействию воды (например, в душе), но при погружении в воду он отпадает. Поверх пластыря с препаратом можно наклеивать обычный пластырь, который прилагается к упаковке с препаратом. Каждую неделю месторасположение пластыря следует менять. Примерно у 25—50% пациентов отмечаются локальное раздражение, зуд и эритема. Такая реакция чаще отмечается на клеящее вещество, входящее в состав пластыря, чем на сам препарат. Дети постарше и подростки часто испытывают желание проявлять самостоятельность и независимость посредством «улучшения» своего поведения или незаметного удаления пластыря. Некоторые подростки полагают, что пластырь помогает им воздерживаться от курения, хотя исследования не подтвердили эффективность такого применения клонидина у взрослых.

7. Можно ли применять клонидин в комбинации с метилфенидата гидрохлоридом?

1

Пациентам, страдающим расстройством в виде оппозиции или расстройством поведения в сочетании с РДВГ, клонидин лучше комбинировать с метилфенидата гидрохлоридом. Эти пациенты часто рассеянны, проявляют вспышки агрессии, а применение комбинации этих препаратов помогает избежать госпитализации. Часто пациенты принимают высокие дозы (>1 мг/кг) метилфенидата гидрохлорида утром и в полдень и, соответственно, испытывают трудности с концентрацией внимания после полудня и в вечернее время. Добавление клонидина позволяет обеспечить дневной сон для детей младшего возраста и больший контроль за поведением в вечернее время. В вечернее время клонидин следует принимать перед отходом ко сну; в противном случае, некоторые пациенты просыпаются поздно вечером и не могут заснуть вновь. Общая доза метилфенидата гидрохлорида может быть снижена на треть или более, а побочные эффекты

(такие, как анорексия и бессонница) уменьшаются, если клонидин назначается одновременно с метилфенидатом. Клонидин может также применяться в комбинации с трициклическими антидепрессантами и нейролептиками. Хотя есть сообщения о развитии тяжелой брадикардии при назначении клонидина пациентам, за сутки до этого прекратившим прием пропранолола. Частота сердечных

нарушений (ворчание, тиканье, эксплозивные звуки или слова). Данное расстройство у взрослых обычно купируется галоперидолом, но детские психиатры часто начинают лечение с клонидина. Клонидин действует медленнее и слабее, чем галоперидол или пимозид, но у него отсутствует риск развития поздней дискинезии.

ДЕПРЕССИЯ

9. Страдают ли дети депрессией, подобно взрослым?

В настоящее время возможность существования депрессивных нарушений у детей признается, хотя проявления данного заболевания у детей могут сильно отличаться от таковых у взрослых. Учитывая, что многие дети хорошо реагируют на назначение плацебо, трудно сказать, насколько эффективны лекарственные препараты. Симптомы депрессии у детей включают самоосуждение, заторможенность, нарушение сна, утомляемость по утрам, снижение активности, трудности с концентрацией внимания и снижение школьной успеваемости. У детей могут наблюдаться агрессивные тенденции, энурез и ипохондричность — симптомы, нехарактерные для взрослой модели депрессии. Дозы трициклических антидепрессантов (ТЦА) варьируют в диапазоне 1 -5 мг/кг. Назначают обычно имипрамин после предварительного обследования и анализа ЭКГ. При назначении пациенту дозы свыше 4 мг/кг необходимо еженедельно определять уровень препарата в крови и проводить контрольный анализ ЭКГ для контроля хинидиноподобного эффекта имипрамина. У детей, хорошо реагирующих на лечение, сывороточный уровень препарата обычно превышает 150 нг/мл, а оптимальный

8. Можно ли лечить клонидином болезнь Туретта у детей?

Главное — быть уверенным в правильности диагноза. Двигательные тики имеются у многих детей, но для постановки диагноза болезни Туретта необходимо наличие дополнительных симптомов

нарушений (ворчание, тиканье, эксплозивные звуки или слова). Данное расстройство у взрослых обычно купируется галоперидолом, но детские психиатры часто начинают лечение с клонидина. Клонидин действует медленнее и слабее, чем галоперидол или пимозид, но у него отсутствует риск развития поздней дискинезии.

ДЕПРЕССИЯ

9. Страдают ли дети депрессией, подобно взрослым?

В настоящее время возможность существования депрессивных нарушений у детей признается, хотя проявления данного заболевания у детей могут сильно отличаться от таковых у взрослых. Учитывая, что многие дети хорошо реагируют на назначение плацебо, трудно сказать, насколько эффективны лекарственные препараты. Симптомы депрессии у детей включают самоосуждение, заторможенность, нарушение сна, утомляемость по утрам, снижение активности, трудности с концентрацией внимания и снижение школьной успеваемости. У детей могут наблюдаться агрессивные тенденции, энурез и ипохондричность — симптомы, нехарактерные для взрослой модели депрессии. Дозы трициклических антидепрессантов (ТЦА) варьируют в диапазоне 1 -5 мг/кг. Назначают обычно имипрамин после предварительного обследования и анализа ЭКГ. При назначении пациенту дозы свыше 4 мг/кг необходимо еженедельно определять уровень препарата в крови и проводить контрольный анализ ЭКГ для контроля хинидиноподобного эффекта имипрамина. У детей, хорошо реагирующих на лечение, сывороточный уровень препарата обычно превышает 150 нг/мл, а оптимальный

эффект наблюдается при уровне имипрамина и его метаболитов около 200 нг/мл. Более высокий уровень препаратов в крови не приводит к увеличению эффективности лечения и в некоторых случаях может привести к развитию делирия.

10. Необходимо ли осуществлять контроль за уровнем препарата в крови у каждого ребенка?

У детей крайне важно определять уровень ТЦА в крови в плановом порядке, так как клиническая эффективность связана с уровнем препарата в крови, а не с количеством принимаемого ТЦА; при этом концентрация препарата в плазме у пациентов, получающих одну и ту же дозу, может различаться до 40 раз. Дети отличаются от взрослых по содержанию жировой ткани и воды в организме, а также по уровню и характеристикам связывания препаратов с протеинами, активности ферментных систем. Следовательно, скорость образования и накопления метаболитов ТЦА у них выше, чем у взрослых. Данные указывают на то, что как положительные, так и серьезные побочные эффекты ТЦА связаны с концентрацией препарата в плазме крови. Таким образом, при лечении депрессии у детей необходимо осуществлять контроль за уровнем препарата. Перед началом лечения следует наблюдать ребенка в течение недели, поскольку примерно у 20% детей депрессивное состояние может пройти самостоятельно. Проводить контроль содержания в плазме других антидепрессантов нецелесообразно, так как их содержание в крови мало коррелирует с клиническим эффектом.

11. Расскажите о депрессии у подростков.

Несмотря на недостаток информации по этой проблеме, большинство клиницистов убеждены в том, что подростки, депрессия которых сходна по своим признакам с эндогенной депрессией у взрослых, хорошо реагируют на прием ТЦА. Большая депрессия у подростков характеризуется постепенным началом, анорексией, потерей веса, бессонницей среди ночи и ранним пробуждением, психомоторными нарушениями и наличием тяжелой депрессии в семейном анамнезе. Ранние утренние пробуждения настолько сильно отличаются от обычного для подростков режима (поздние пробуждения с поздним засыпанием), что они сразу должны вызывать у врача подозрение в отношении депрессии. Многие подростки после короткого пребывания в больнице без фармакотерапии перестают внешне выглядеть депрессивными. Достоверность лабораторных тестов для диагностики депрессии (например, декса-метазонового теста) сомнительна. Как и у взрослых, диагноз основывается на анамнезе и объективных данных. Обращайте внимание на наличие расстройств настроения в семейном анамнезе.

12. Какие могут возникнуть проблемы в терапии депрессивных состояний у подростков?

Проблемы касаются вопросов диагностики. У большинства подростков проявления депрессии отличаются от таковых у взрослых. При наличии у подростков симптомов депрессии, характерных для взрослых (например, потеря веса, уменьшение продолжительности сна, снижение энергии), к этим симптомам могут присоединиться слуховые галлюцинации. Некоторые данные указывают на то, что у этих подростков может в дальнейшем развиваться биполярное расстройство. Поэтому таким подросткам с галлюцинациями может помочь назначение препаратов, стабилизирующих настроение перед терапией антидепрессантами или нейролептиками, или же в комбинации с ними.

Другая проблема с диагностикой возникает, когда у подростков имеется агрессия и раздражительность, но отсутствуют идеи величия или галлюцинации. Такое сочетание раздражительности и агрессии чаще всего встречается у подростков, страдающих расстройством поведения; такой диагноз обычно и ставят детские психиатры. Взрослые психиатры и психиатры широкого профиля более склонны ставить диагноз биполярного расстройства и начинать лечение с нормотимиков, таких как вальпроевая кислота. Это рискованно,

поскольку у подростков вальпроаты вызывают ажитацию и иногда значительные побочные эффекты. У девочек-подростков отмечалось выпадение волос, что является лишь временной проблемой, но поликистоз яичников, развивающийся у них, сохраняется на протяжении всей жизни. Многие детские психиатры считают, что диагноз биполярного расстройства не следует

ет ставить при

15.

14.

«л. Более
вы-чения и
в не-

>
ребенка?
так как
кли-дм
принима-нх
одну и ту
ию
жировой
препарато
в мания и
на-і, что
как по-гй
препарата
существля
ть ка в
течение и
самостоя-
елесообра
з-

линицист
ов
>нлогенн
ой
подростк
ов среди
ночи
депресс
ии ся от
обыч-о
они сразу
после ко-
гть
депрес-
мер,
декса-«а
анамнезе
- в
семей-

иения
деп-
ледресси
и,
ости
сна,
вини.
Не-
псья би-
Ю"гь
назна-
^чи или

жраз-
раздра-
ройст
вом

ыипсихи-н наияи-■кшмьку

L но пали-Многие **при**

отсутствии
и психоза
или
мании,
даже если
отмечается
повышенная
раздраж
ительность.
Эпи-
демиолог
ические
исследова
ния
показыва
ют, что
расстройс
тва
поведени
я
встречают
ся во
много раз
чаще, чем
биполярно
е
расстройс
тво.
Назначени
е
седативно
го
препарата
(подобно-
го
вальпроат
ам)
каждому
подростку
с
раздражи
тельность
ю не
позволяет
подтверд
ить диа-
гноз, но
может
создавать
впечатлен
ие, что
пациенту
стало
существе
нно
«лучше»,
благодаря
нормализу
ющему
эффекту.

13.

Имеется
ли у
подростка
в риск

передозировки препаратов?

Способность подростков быстро изменять свои решения и поведение диктует необходимость быть осторожным. Суицидальные попытки у подростков встречаются чаще, чем в других возрастных группах, причем многие из них совершаются путем передозировки препаратов. Это обуславливает необходимость тщательной оценки суицидального риска и наблюдения за подростками, принимающими препараты с высоким риском летального исхода при передозировке (например, ТЦА, литий).

14. Расскажите об амбулаторном лечении подростков с депрессивными нарушениями.

В случае амбулаторного лечения за один раз пациенту выписывается лишь небольшое количество препарата. Таким образом, пациента следует тщательнее контролировать или найти в его окружении ответственного взрослого, способного контролировать прием или выдачу препарата. При повторных визитах пациента необходимо задать вопросы о нарушениях сна. При повторяющейся бессоннице с пробуждениями среди ночи или ранними пробуждениями пациент должен возобновить прием терапевтических доз препарата и продолжать поддерживающую терапию в течение года. Подобный длительный терапевтический подход является экстраполяцией соответствующих схем лечения у взрослых. На сегодняшний день испытания препаратов у подростков не продемонстрировали серьезных преимуществ антидепрессантов перед плацебо, но практические врачи отмечают значительное клиническое улучшение у больных с клинической картиной большой депрессии.

15. Являются ли новые препараты более безопасными?

Да. Многие из новых антидепрессантов (например, флуоксетин и сертралин) используются у подростков и являются менее токсичными при передозировке, чем ТЦА, и поэтому они более безопасны при использовании. Флуоксетин представляет собой селективный ингибитор обратного захвата серотонина (СИОЗС), который наиболее часто назначают подросткам с депрессией, поскольку получены хорошие результаты его широкого применения у взрослых. Тразодон также успешно применяется в дозах до 400 мг/сут. Учитывая, что тразодон является полностью седативным препаратом и может вызывать сонливость, раньше его назначали, разделяя дневную дозу на несколько приемов. В настоящее время тразодон чаще используется в качестве дополнения к терапии флуоксетином для облегчения засыпания. Его принимают перед отходом ко сну после приема пищи. Развитие антихолинергических и кардиальных побочных эффектов маловероятно, но сообщалось о случаях приапизма после начала лечения.

Этот побочный эффект является относительным противопоказанием для назначения препарата подросткам мужского пола. Подобно всем известным сегодня антидепрессантам, тразодон выделяется с грудным молоком и не должен назначаться кормящим матерям. Он относится к препаратам категории С вследствие повышенной легкости проникновения через фетоплацентарный барьер. В целом, указанные препараты более безопасны, чем трициклические антидепрессанты и, по меньшей мере, столь же эффективны и лучше переносятся.

16. Все ли виды депрессивных состояний у подростков похожи на депрессию у взрослых?

Хотя большинство депрессивных нарушений поддаются терапии антидепрессантами, многие депрессивные состояния у подростков не соответствуют всем стандартным критериям депрессии. Атипичные депрессии у взрослых сопровождаются дисфорией, но у подростков на фоне депрессии сохраняется реактивность настроения (т.е. они отвечают изменением настроения на замечания собеседника). Кроме того, в анамнезе пациента может иметь место

повышенная чувствительность к отказам на просьбы. Вместо потери веса и нарушений сна у подростков может отмечаться увеличение аппетита или увеличение веса, а также продолжительность сна свыше 10 ч в сут. Любое нарушение сна у подростков необходимо дифференцировать от частой подростковой привычки поздно засыпать и просыпаться при адекватной общей продолжительности сна в целом. Пациенты могут также жаловаться на сильную усталость и свинцовую тяжесть в конечностях.

17. Какие препараты применяются при атипичной депрессии?

В ранних исследованиях было продемонстрировано, что ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) эффективнее ТЦА для лечения атипичной депрессии у лиц молодого возраста. В одном исследовании обнаружено, что у 75% подростков, не реагирующих на терапию ТЦА, эффективным оказался фенелзин. Побочные эффекты были довольно многочисленными, но проблем с соблюдением диетических рекомендаций было меньше, чем у 1/3 больных. У большинства пациентов не наблюдалось выраженных побочных эффектов, даже в случае нарушения диеты. В последних исследованиях показано, что картина атипичной депрессии может определяться в том числе и возрастом пациента. Обнаружено, что у подростков, не реагирующих на лечение ТЦА, часто отмечается улучшение при присоединении к лечению лития. При приеме терапевтических доз лития эффект развивается постепенно (через 2 нед.), но улучшение довольно стойкое. Атипичная депрессия может быть также проявлением биполярного расстройства; в таких случаях может возникнуть необходимость в смене терапии. При атипичной депрессии хороший эффект также может быть достигнут с помощью СИОЗС и венлафаксина.

18. Могут ли более новые препараты использоваться для лечения атипичной депрессии?

Опасения в отношении возможности смертельной передозировки лекарственных средств привели к поиску более безопасных препаратов для лечения депрессивных состояний у подростков. Флуоксетин получил широкое применение у взрослых, но есть ряд исследований, проведенных среди подростков. Бупропион, который не относится ни к ТЦА, ни к СИОЗС, оказался эффективным для лечения атипичной депрессии у взрослых. Он показал стимулирующий эффект, а его внедрение было отсрочено в связи с развитием судорожных припадков у пациентов с булимией, принимающих бупропион. Суммарный риск низок, если принимаемая доза не превышает 400 мг/сут.; при этом разовая доза не должна превышать 150 мг. Обычная доза у взрослых составляет 150 мг перорально 2 раза в сут.; типичная доза для подростков - 250 мг/сут. или даже меньше. При приеме бупропиона изредка отмечались нарушения менструального цикла. Оба препарата безопаснее при передозировке, чем ТЦА, ИМАО или литий.

ПСИХОЗ

19. Какие типы психозов наблюдаются у детей и подростков?

Психоз у детей и подростков может быть проявлением первичного психического заболевания или быть вторичным, т.е. симптомом соматического состояния (например, интоксикации). Делирий обычно является результатом приема лекарственных препаратов (случайным образом у детей или с целью развлечений — у подростков). В любом случае лечение направлено на причину психоза, но возбуждение и ажитация, вызванные делирием, могут нуждаться в отдельной специальной терапии.

20. Опишите лечение делирия у детей и подростков.

Лечение обычно начинается с госпитализации в отделение закрытого типа (при необходимости используется изоляция или ограничение). Ажитация, вызванная делирием, также может потребовать назначения соответствующего препарата. Мечущегося ребенка также может понадобиться успокоить перед проведением сканирования мозга, ЭЭГ или рентгенографического исследования.

Подростков, принимающих галлюциногены, обычно можно успокоить

I

для и с ва:

21. Что

22. **боч**

Оо беннопоз тиков меня в **виде 2 нед.** чески и у них. Один из Оланз

23. **Каше**

Манка У детей т галлюикш сайты. Гаи менить У

числа являютс*

24.

Стью. -
циа нее есл наь кар
ТОВ11--- -И УРОЪг:

средств у подростков с задержкой психического развития, ОЗС, аутизмом, гениальностью, шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, тиреотоксикозом, А,

:

ика-
шым

д
л
я
н
и
х
в
м
е
ш
а
т
е
л
ь
с
т
в
о
м
в
р
а
ч
а.
Т
а
к
и
е
п
а
ц
и
е
н
т
ы
м
о
гу
т
н
а
н
о
с
и
т
ь
с
е
р
ь
е
з
н
ы
е
п
о
в
р
е
ж
д
е
н
и

я себе и окружающим, поскольку анестетическое действие фенциклидина не позволяет им чувствовать болезненные ранения (даже переломы длинных трубчатых костей. — *Примеч. пер.*).

Возбуждение и делирий можно купировать с помощью галоперидола в дозе 0,1—0,3 мг/кг в течение 1 ч; при этом побочным эффектом может быть развитие острой дистонии. Зачастую этот побочный эффект пугает пациента и членов его семьи больше, чем сам делирий. Каждого ребенка или подростка, которым был введен галоперидол, следует тщательно наблюдать в течение 24 ч, чтобы своевременно осуществлять терапию дистонических реакций. Как правило, дистония легко купируется назначением бенадрила (дифенгидрамин) в дозе 25—50 мг внутрь или внутримышечно.

21. Что можно рассказать о хронических психотических заболеваниях, сопровождающих аутизм и травмы головы?

В последнее время для лечения стереотипных расстройств поведения у детей с аутизмом стали применяться лекарственные препараты. Кломипрамин и флуоксетин вызывают редукцию стереотипных действий и движений. Пациенты с хроническими психозами, возникшими после черепно-мозговой травмы, при аутизме или сопровождающиеся стойкими нарушениями развития могут хорошо реагировать на небольшие дозы галоперидола, который вызывают редукцию стереотипных и агрессивных действий.

22. Может ли кратковременное применение антипсихотических препаратов вызвать тяжелые побочные эффекты?

Основную опасность представляет возможность развития двигательных расстройств, особенно поздней дискинезии (ПД). Развитие ПД при кратковременном применении нейролептиков маловероятно. Однако у детей и подростков может развиваться ограниченная во времени форма ПД после приема нейролептиков на протяжении 6 мес. Симптомы проявляются в виде хореоформных движений конечностей или в виде атаксии и обычно исчезают спустя 2 нед. после отмены препарата, но могут и сохраняться в течение 3-12 мес. У многих хронически больных детей и подростков терапия нейролептиками может продолжаться годами; и у них, **как и** у взрослых, имеется риск развития орально-буккальной поздней дискинезии. Один из новейших атипичных нейролептиков рисперидон также вызывает дискинезию. Оланзапин дает значительное увеличение веса и акатизию.

23. Какие психические заболевания могут стать первичной причиной психоза?

Маниакальное состояние, шизофрения и депрессия могут проявляться в виде психоза.

ллюцинаций, чем у взрослых; их можно купировать, сочетая нейролептики и антидепрессанты. Галлюцинации обычно исчезают в течение 1 мес, после чего нейролептики можно отменить. У подростков и детей с психотической депрессией высок риск биполярного рас-

стройства. Хотя маниакальное состояние весьма редко встречается у детей, 20% ОТ общего

числа биполярных расстройств начинаются в возрасте до 20 лет; при этом вначале они проявляются чаще всего в виде большой депрессии.

24. Как лечить маниакальное состояние?

Маниакальное состояние у детей и подростков чаще всего проявляется раздражительностью, а не эйфорией; при этом часто встречаются галлюцинации, что затрудняет дифференциальный диагноз с шизофренией. Клиницисты часто ошибаются, отдавая предпочтение менее инвалидизирующему заболеванию; таким образом, диагноз мании часто ставится, даже если не все галлюцинации обусловлены расстройствами настроения. Ажитация и галлюцинации купируются приемом нейролептиков, но для лечения идей величия обычно требуется карбонат лития. Для определения способности к экскреции лития и выяснения функции щитовидной железы необходимо до начала лечения провести определение функции почек и уровня тиреоидных гормонов. Терапия карбонатом лития начинается с дозы 30 мг/кг, раз-

деленной на несколько приемов. Назначение карбоната лития в форме препарата с постепенным высвобождением позволяет избежать развития нарушений со стороны желудка и тошноты, обычных при приеме стандартной формы препарата. В течение 5 дней уровень препарата в крови должен достигнуть 0,8–1,2 мЭкв/л. У детей и некоторых подростков эффективный уровень препарата в крови может составлять 1,5 мЭкв/л. Дозы, при которых сывороточный уровень препарата поддерживается в диапазоне 0,8–1,2 мЭкв/л, подходят в основном для поддерживающей терапии. Контроль уровня препарата в сыворотке осуществляется с постепенно увеличиваемыми интервалами. Тесты на определение функции щитовидной железы должны проводиться с интервалом 6 мес, так как у некоторых пациентов может развиваться гипотиреоз. Если хороший эффект достигнут при переносимых побочных действиях, рекомендована постоянная поддерживающая терапия, поскольку при биполярном расстройстве отмечаются повторные эпизоды ухудшения. Для долгосрочного прогноза крайне важно предотвращение рецидивов.

25. Какие существуют альтернативные препараты для лечения мании?

Вследствие того, что у 30–40% взрослых, страдающих маниакальным состоянием, литий оказывается малоэффективным либо плохо переносится, в качестве альтернативы используется карбамазепин или вальпроевая кислота. У детей карбамазепин применяется реже, чем у взрослых. Дивальпроат натрия применяется для лечения дисфорических маний, с быстрой сменой циклов, а также, если у пациента мания сочетается с психотическими симптомами или злоупотреблением психоактивными веществами. У многих подростков отмечаются психотические симптомы, поэтому к терапии литием часто добавляется дивальпроат натрия, но он может применяться также в качестве монотерапии.

После определения исходного состояния печени и числа тромбоцитов, дивальпроат натрия назначают дробными дозами из расчета 20 мг/кг. Препарат быстро всасывается и достигает пика действия через 4–6 ч после приема. Доза повышается постепенно, до достижения уровня в плазме 50–120 мг/л. Эффект развивается обычно в течение 5–10 дней. Наиболее частые побочные эффекты: гастроинтестинальные нарушения, незначительный тремор и начальная летаргия. Могут отмечаться тромбоцитопения и повышение активности печеночных ферментов. Повышение результатов функциональных проб печени на 300% от исходного считается приемлемым, а тромбоцитопения, как правило, не развивается до тех пор, пока уровень вальпроата в крови не превысит 100 мг/л. Истончение волос является временным и дозозависимым, но может оказывать чрезвычайно подавляющее влияние на подростков, которые чувствительны к своей внешности. Дивальпроат натрия также выпускается в форме растворимых капсул, которые могут приниматься маленькими детьми с мягкой пищей, а также взрослыми, которые не могут принимать препараты *per os*. В отличие от препаратов лития, дивальпроат натрия связывается с белками на 80–95% и, таким образом, конкурирует с другими препаратами, связывающимися с белками, такими как карбамазепин или флуоксетин. В результате взаимодействия из связи с белком вытесняется менее прочно связанный препарат и его побочные эффекты усиливаются. Несмотря на то, что дивальпроат натрия и карбамазепин применяются у взрослых в комбинации, взаимодействие между этими препаратами очень сложное. Опыт применения этих препаратов у подростков пока небольшой, поэтому безопаснее применять каждый из них по отдельности. Дивальпроат натрия недавно появился в арсенале детских психиатров; учитывая общую тенденцию избегать полифармакотерапии у маленьких детей, он представляет собой хорошую альтернативу препаратам лития. Однако назначение препарата девочкам вызывает риск формирования поликистоза яичников; следовательно, его следует применять только в том случае, когда другие средства неэффективны или противопоказаны.

26. Расскажите о лечении шизофрении.

Шизофрения часто манифестирует в подростковом возрасте. Постепенное снижение активности в сочетании с появлением подозрительности и слуховых галлюцинаций комментирующего характера служат крайне тревожными признаками. Для определения размеров желудочков головного мозга необходима компьютерная томография. Атрофия

27. Сji Pac*
и стиль*]
значите.!

шим
бого, кто
себя в*
твование
ютсялоз
реноситсш,

Такие ют себя л щий анп.: в начат е 200 мг t никает бы на
ТИКУЛО1
наясыпъ. числа вы уровня треть воз пии ж рольных ми раса

28. Какой
«Пл< в DSM-IV, трех из¹

- Чг
- Чг
- П1

с постепен-
-пка и тош-кнь
препа-
эффекти
в-
сыворото
ч-і
основно
м !ется с
по-юй
желе-
развить-
лиях, ре-
расстрой-
-ие важ-

гм.лити
й
■спольз
у-(реже,
чем
быстрой
томами :
я пси-
натрия,

■т
натрия
игаєт
пи-
уровня
■стые
по-
■ьная
ле-
врменто
в. м
прием-
роата
имым,
итель-
капсул,
которые
свя-
связы-
юлей;-э
ффек-

Опыт
гнять
пси-
он

ак-

же-
гние

желудочков мозга. — *Примеч. пер.)* указывает на плохой прогноз заболевания. Кроме того, данное исследование позволяет дифференцировать состояния после травм головы, которые также могут вызвать психоз. Терапия нейролептиками проводится небольшими дозами хлор-промазина (аминазина) — 300 мг или галоперидола — 5 мг. Хлорпромазин и тиоридазин вызывают сексуальные побочные эффекты (задержку эякуляции или аменорею) и общее угнетение двигательной сферы (акинезию). Более новые, атипичные нейролептики быстро входят в число препаратов первого ряда благодаря своей переносимости, меньшему числу побочных эффектов и значительной эффективности.

При акатизии, которая может развиваться позже при лечении любым нейролептиком, требуется снижение дозы или добавление к терапии пропранолола (анаприлина) в дозе 40—120 мг/сут. Если пациент возбужден или явления психоза сохраняются, следует повысить дозу нейролептика и наблюдать за пациентом в течение 1 нед. перед следующим возможным повышением дозы нейролептика. Спустя примерно 6 нед. терапии, галлюцинации и другие проявления психоза обычно постепенно исчезают. К счастью, значительное число психозов у подростков является следствием тяжелых внешних стрессов и исчезает без появления рецидивов. С другой стороны, эндогенные расстройства настроения и шизофрения рассматриваются как пожизненные заболевания.

РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ

27. Существует ли практический способ классификации расстройств поведения?

Расстройства поведения можно разделить на следующие виды: стиль «плохого ребенка» и стиль «хорошего ребенка». У «хороших детей» могут быть отдельные эпизоды гнева при незначительном поводе или вообще без всякого повода. Подросток, в детстве бывший «хорошим ребенком», вдруг начинает ломать вещи в комнате, бросать их или пытается ударить любого, кто подходит к нему близко. Вне указанного эпизода он вполне адекватен и чувствует себя виноватым. Полезным в этом случае может стать анализ ЭЭГ, так как возможно существование эпилептогенного очага, как правило, в лобной доле. Однако до 40% ЭЭГ оказываются ложноотрицательными, а назально-фарингеальное расположение электродов плохо переносится детьми.

Такие пациенты (которым иногда ставится диагноз эксплозивного расстройства) чувствуют себя лучше при приеме карбамазепина. Необходимо исходно проводить развернутый общий анализ крови с обязательным подсчетом числа ретикулоцитов, так как карбамазепин в начале терапии обычно снижает число лейкоцитов. При назначении в начале терапии 200 мг карбамазепина и последующем повышении дозы на 200 мг еженедельно проблем возникает немного. При слишком быстром повышении дозы пациент часто предъявляет жалобы на расстройство желудка. Практически во всех случаях имеет место уменьшение числа ретикулоцитов с последующим уменьшением числа лейкоцитов. Редко отмечается петехиальная сыпь. При терапевтическом уровне карбамазепина в крови (0,8—1,2 мг/мл) уменьшение числа всплесков гнева отмечается, как правило, спустя 1 мес. после достижения адекватного

уровни препарата в плазме. При снижении числа лейкоцитов ниже 4000 врач должен рассмо-

треть возможность прекращения использования препарата. При наличии эффекта от терапии необходимо регулярно определять число лейкоцитов, постепенно снижая частоту контрольных тестов. Клинически у некоторых подростков, особенно у страдающих аффективными расстройствами, на фоне приема карбамазепина повышается раздражительность.

28. Какой диагноз обычно ставят «плохим детям»?

«Плохим детям» чаще всего ставят диагноз расстройства поведения. Среди 15 симптомов в DSM-IV для постановки диагноза расстройства поведения необходимо наличие хотя бы трех из числа перечисленных ниже:

- Частые хулиганские действия, угрозы или оскорбления окружающих.
- Частое применение физического насилия.
- Применение оружия, способного причинить окружающим тяжелое

физичес
кое по
врежден
ие.

- Применение физической жестокости к людям.
- Применение жестокости к животным.
- Кража, при которой происходит физический контакт с жертвой.
- Чрезмерная сексуальная активность по отношению к кому-либо.
- Преднамеренные поджоги с желанием нанести серьезный ущерб.
- Преднамеренная порча чужой собственности.
- Взломы.
- Частая ложь, направленная на получение выгоды или избежание выполнения обязанностей.
- Множественные кражи без контакта с жертвой.
- Пропадает и не ночует дома в возрасте младше 13 лет.
- Побег из дома более чем на сутки, как минимум, дважды.
- Частые прогулы школы, начавшиеся до 13 лет.

Диагноз расстройства поведения ставится значительно чаще, чем диагноз ЭКСПЛОЗИВНОГО

расстройства («хорошие дети»), так как для его постановки необходимо наличие лишь трех симптомов из числа вышеперечисленных.

29. Какие дополнительные нозологические категории следует учитывать?

Даже если пациент соответствует критериям расстройства поведения, необходимо убедиться в отсутствии *РДВГ* или сопутствующих аффективных расстройств. РДВГ нередко связано с расстройством поведения и ухудшает общий прогноз. Целесообразно попробовать лечение клонидином, если агрессия носит главным образом вербальный характер и преобладают симптомы РДВГ; по наблюдениям, клонидин способен уменьшать раздражительность у пациентов с РДВГ. Среди делинквентных подростков 20-30% соответствуют критериям *большой депрессии* и нуждаются в лечении. В исследовании депрессивных мальчиков-подростков, страдающих расстройством поведения, поведение улучшалось на фоне коррекции настроения имипрамином.

Биполярное расстройство также необходимо исключить, уделяя особое внимание семейному анамнезу. Клиницистам необходимо обратить внимание на вероятность существования биполярного расстройства у подростков, так как у пациентов молодого возраста, страдающих биполярным расстройством, также высок риск развития маниакальных состояний. Мания у подростков часто проявляется в виде раздражительности; такая раздражительность нередко лежит в основе расстройства поведения. В связи с этим для лечения расстройства поведения пытались применять литий. В одном исследовании, где литий сравнивался с галоперидолом, оба препарата продемонстрировали одинаковую эффективность, но литий вызывал меньше побочных эффектов, включая меньшее отрицательное влияние на процесс обучения. Хотя реакция на лечение литием не подтверждает диагноз биполярного расстройства, у подростков, страдающих расстройством поведения, целесообразно предпринять попытку пробного лечения литием, если возможность существования других расстройств невелика. Лишь в одном исследовании было обнаружено, что подростки с аффективными симптомами лучше поддаются терапии литием, чем галоперидолом.

30. Каковы общие принципы медикаментозного лечения расстройств поведения?

Терапия расстройств поведения литием аналогична схеме лечения биполярного расстройства (включая анализы функции почек и щитовидной железы и постепенное увеличение содержания лития в плазме до 1 — 1,5 мЭкв/л). Перед началом терапии литием необходимо провести ЭЭГ, так как наличие лития в организме приводит к ошибочным результатам анализа ЭЭГ. Тремор рук, расстройство желудка встречаются часто, но слабо выражены. Для уменьшения возможности расстройства желудка можно использовать формы лития с постепенным высвобождением, а тремор можно уменьшить применением Р-блокаторов. *Лекарственные препараты часто необходимы для лечения нарушений поведения, но их использование никогда не бывает достаточным само по себе.* В условиях стационара должен быть обеспечен необходимый режим и контроль со стороны персонала. Многие, но не все, пациенты

с расщеплением
наруш

31. Почет

Дет...
убежден?
До пек - - .
по Кр.и
мини
водить
облала
го преп
рона для
данных у
сии у аути-
клини"
ждена

32. Ест
имеет й-
Тр.-
препар
исправляют
новлена.
поел ные
одне:- ^ к
префронг:
несших эни
расстройст
ва тельно
выше,¹
населения
С1 тей
относятся]
ются
настал
численные
десен от ч;

33. Какое л
Примеш
тивность
г.с к нием
ответ:-:* а
многие не
тики), ней]
хорошо рее
ляющий с<
терапии
ОКР]
трициклич*
вость, гол(
мальная
доза, время
фл>!"
растной
грут ся до
200 мг
лезна
также

М Н-	ШМ
ю г о ■ р е х	ты
16 е-	
ш а - г т ъ	
Ш -	
гй - ш я ■ и х м я е д-	
ш пъ	

с
ра
сс
тр
ой
ст
ва
ми
по
ве
де
ни
я
ну
ж
да
ют
ся
в
ко
рр
ек
ти
ру
ю
щ
ем
об
уч
ен
ии
в
св
яз
и с
им
ею
щ
им
ис
я
на
ру
ше
ни
ям
и
чт
ен
ия
и
пи
сь
ма
.

ГЕН
ЕРА
ЛИ
ЗОВ
АН
НАЯ
ТРЕ
ВОГ
А И
ОБ
СЕС
СИВ

НО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

31. Почему в прошлом тревожные расстройства детского возраста не лечились?

Детские психиатры традиционно не использовали психотропные препараты вследствие убеждения, что тревога является частью развития, а препараты могут нарушить этот процесс. До последнего времени считалось, что препараты, используемые для лечения тревоги, по крайней мере, потенциально опасны в плане развития физической зависимости или, как минимум, психологической зависимости у взрослых. Внедрение буспилона позволило проводить лечение тревожных расстройств препаратом, который не вызывает привыкания и не обладает выраженным седативным эффектом. К сожалению, исследований применения этого препарата у детей или подростков немного. Сообщения об успешном применении буспилона для лечения тревоги у подростков основаны на частных клинических наблюдениях. Ряд данных указывает на то, что буспирон является эффективным дополнением к терапии агрессии у аутичных подростков. В настоящее время показания к его применению основаны на клинических данных, эффективность применения буспилона в общей практике не подтверждена.

32. Есть ли данные, указывающие на то, что обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) имеет органическую причину?

Тревога, сопровождающаяся обсессиями и компульсиями, снижается при использовании препаратов, повышающих уровень серотонина в ЦНС. Подобные препараты существенно исправляют поведение, связанное с таким типом тревоги. Хотя конкретная причина не установлена, последние биологические, клинические, радиологические и физиологические данные однозначно указывают на нарушения в области хвостатого ядра и нервных путей от него к префронтальной области мозга. Среди пациентов с хореей Сиденгама и пациентов, перенесших энцефалит, распространенность ОКР выше, чем в общей популяции; при этом оба расстройства имеют очевидные органические причины. Распространенность ОКР значительно выше, чем считалось ранее. Предполагается, что данным заболеванием страдает 2—3% населения США, т.е. более 4 млн человек. К явным и легко замечаемым признакам ОКР у детей относятся постоянные стирания в школьных тетрадях (иногда такие стирания повторяются настолько многократно, что это приводит к образованию в бумаге дыр) и/или многочисленные исправления букв. Такими признаками у подростков являются кровоточивость десен от чрезмерно усердной чистки зубов или крайняя религиозность.

33. Какое лечение использовалось при ОКР?

Применялись многие виды лечения. Психотерапия оказалась неэффективной. Эффективность поведенческих методик различна. Экспозиция стимулом с последующим подавлением ответной реакции является эффективной, но 25% пациентов прерывают терапию, а многие не могут вынести экспозицию стимулом.

Противотревожные средства (анксиолитики), не йр ол еп тики и антидепрессанты используются только в сочетании с родительской поддержкой.

рамина и еще реже — клонидина. Кломипрамин, представляющий собой сильный ингибитор обратного захвата серотонина, часто использовался для терапии ОКР у детей. Этот препарат обладает спектром побочных эффектов, типичным для трициклических антидепрессантов (сухость во рту, запор, тремор, головокружение, сонливость, головные боли и усталость), но у детей подобные эффекты развиваются реже. Максимальная доза для детей и подростков составляет 200 мг/сут. или 3 мг/кг в день. В настоящее время флувоксамин (феварин) также рекомендован для лечения ОКР в педиатрической возрастной группе (8—17 лет). Лечение начинается с дозы 25 мг перед сном, а затем поднимается до 200 мг/сут. в несколько приемов, причем большая часть дозы принимается на ночь. Полезна также поведенческая терапия в сочетании с родительской поддержкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Campbell M, et al: Lithium in hospitalized children with conduct disorder: A double-blind and placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:445-453, 1995.
2. Conners CK: Rating scales in attention-deficit disorder: Use in assessment and treatment monitoring. *J Clin Psychiatry* 59:24-30, 1998.
3. Cowart VS: The Ritalin controversy: What's made this drug's opponents hyperactive? *JAMA* 259:2521-2523, 1988.
4. Cyranowski JA, et al: Adolescent onset of the gender difference in lifetime rates of major depression: A theoretical model. *Arch General Psychiatry* 57:21-27, 2000.
5. DeVane CL, Sallee FR: Serotonin selective reuptake inhibitors in child and adolescent psychopharmacology: A review of published experience. *J Clin Psychiatry* 57(2):55-56, 1996.
6. Farley GK, Hebert FB, Eckhardt LO: *Handbook of Child and Adolescent Psychiatric Emergencies and Crises*, 2nd ed. New York, Elsevier, 1986.
7. Findling RL, Dogin JW: Psychopharmacology of ADHD: Children and adolescents. *J Clin Psychiatry* 59(Suppl 7): 42-49, 1998.
8. Gualtieri CT, et al: Tardive dyskinesia and other clinical consequences of neuroleptic treatment in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 41:20-23, 1984.
9. Hunt RD, Minderaa KB, Cohen DJ: Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: Report of a double-blind placebo-crossover therapeutic trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 24:617-629.
10. Jensen PS: Ethical and pragmatic issues in the use of psychotropic agents in young children. *Can J Psychiatry* 43(6):585-588, 1998.
11. Ryan ND, et al: Mood stabilizers in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(5):529-536, 1999.
12. Satterfield JH, et al: Therapeutic interventions to prevent delinquency in hyperactive boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26:56-64, 1984.

1.

VIII Расстройства, связанные с беременностью и менструацией

Глава 62. ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫЙ СИНДРОМ И ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОЕ ДИСФОРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Doris C. Gundersen, M.D.

1. Что такое предменструальный синдром (PMS)?

Предменструальный синдром включает в себя комплекс неспецифических психологических, поведенческих и соматических симптомов, которые появляются в лютеиновой фазе менструального цикла. *Время* наступления этих симптомов, между овуляцией и началом месячных, отличает PMS от других психических расстройств, возникающих у женщин репродуктивного возраста. К симптомам PMS относятся депрессия, раздражительность и повышенная чувствительность к отказу окружающих выполнять требования. Также весьма распространены отечность (связанная с задержкой жидкости), повышенный аппетит, увеличение массы тела, повышенная чувствительность или нагрубание молочных желез и головная боль. Эти симптомы достаточно выражены, чтобы вызвать нарушение в межличностных отношениях и повседневной жизни.

2. Что такое предменструальное дисфорическое расстройство (PMDD)?

В 1994 г. диагноз PMDD был классифицирован в DSM-IV в рубрике «Расстройство настроения неуточненное». Диагноз PMDD замещает устаревший диагноз «дисфорическое расстройство лютеиновой фазы», который был включен в DSM-III-R (1987). Хотя у многих женщин в предменструальном периоде наблюдается психологический и физический дискомфорт, лишь у небольшого процента этих женщин развиваются симптомы достаточно тяжелые, чтобы соответствовать диагностическим критериям PMDD. Вследствие недостаточной надежности ретроспективной регистрации наблюдаемых симптомов, в DSM-IV для постановки диагноза PMDD оговаривается необходимость проспективного наблюдения на протяжении по крайней мере двух последовательных менструальных циклов. Симптомы в лютеиновой фазе должны быть достаточны по своей тяжести, чтобы препятствовать нормальной повседневной жизни и должны быть дифференцированы от обострений сопутствующей медицинской и психической патологии.

Диагностические критерии DSM-IV для предменструального дисфорического расстройства

A. В большинстве менструальных циклов в течение последнего года пять (или более) следующих симптомов представлены большую часть времени в течение последней недели лютеиновой фазы, начиная уменьшаться через несколько дней фолликулиновой фазы, и отсутствуют в первую неделю постменструального периода, по крайней мере, один из следующих симптомов должен присутствовать -1,2, 3 или 4:

1. Отчетливо подавленное настроение, чувство безнадежности или самоуничижительные мысли.
2. Отчетливая тревога, напряжение, ощущение «взвинченности» или «подзуживания».
3. Отчетливая аффективная лабильность (например, быстро наступающие грусть или слезливость или повышенная чувствительность к отказу окружающих на просьбы помощи).
4. Стойкая и отчетливая гневливость или раздражительность или учащение межличностных конфликтов.
5. Снижение интереса к повседневной деятельности (например, работе, школе, друзьям, хобби).
6. Субъективное затруднение концентрации внимания.
7. Апатия, быстрая утомляемость, отчетливое снижение энергичности.
8. Отчетливое изменение аппетита, переедание или специфические вкусовые предпочтения.
9. Сонливость или бессонница.

10. Субъ
екти
вное
ощу
щени
е
пода
влен
ност
и или
неко
нтро
лиру
емос
ти.



11. Другие физические симптомы, такие как повышенная чувствительность или нагрубание молочных желез, головные боли, суставные или мышечные боли, небольшая отечность, повышение массы тела.
- В. Нарушения отчетливо изменяют способность к работе, учебе в школе или обычную социальную деятельность и взаимоотношения с окружающими (например, избегание социальной активности, снижение продуктивности и эффективности на работе или в школе).
- С. Маловероятно, что эти нарушения являются обострениями другого расстройства, например, большого депрессивного расстройства, панического расстройства, расстройства личности (хотя PMDD может накладываться на эти расстройства).
- Д. Критерии А, В и С должны наблюдаться в течение по крайней мере двух последовательных менструальных циклов в ходе проспективной ежедневной оценки симптомов (предварительный диагноз может быть поставлен до такого подтверждения).
- Примечание.* У менструирующих женщин лютеиновая фаза соответствует периоду между овуляцией и началом месячных, а фолликулиновая фаза начинается с месячными. У немениструирующих женщин (например, в случае гистерэктомии) для определения времени наступления лютеиновой и фолликулиновой фаз может потребоваться определение репродуктивных гормонов в крови.

(Цит. по: The American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington DC, APA, 1994, pp 717-718; с разрешения.)

3. Насколько распространены такие расстройства среди менструирующих женщин?

По проведенным эпидемиологическим исследованиям, приблизительно у 75% женщин с регулярным менструальным циклом выявляются незначительные или изолированные предменструальные симптомы, а у 20—50% женщин наблюдается PMS. По критериям DSM-IV, диагноз PMDD можно поставить приблизительно 3-5% всех менструирующих женщин.

Важно принимать во внимание высокую распространенность **сопутствующих психических нарушений** в этой возрастной группе. Предменструальная аггравация первичных нарушений настроения может ошибочно диагностироваться как PMS или PMDD, пока не будет использована проспективная шкала оценок для различения этих расстройств. Важно, что у около 70% женщин с биполярным расстройством имеется предменструальное дисфорическое расстройство, а 30—60% женщин с предменструальной дисфорией имеют в

а
н
а
м
н
е
з
е
б
о
л
ь
ш
о
е
д
е
п
р
е
с
с
и
в
н
о
е
р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
о
.
Т
а
к
о
е
п
о
т
р
я
с
а
ю
щ
е
н
а
л
о
ж
е
н
и
е
с

имптомов продолжает до сих пор вызывать затруднение в установлении того, являются ли PMS и PMDD действительно независимыми расстройствами или же это предменструальное обострение предшествующих аффективных расстройств.

4. Есть ли специфические факторы риска развития PMS?

Да. Предшествующая история клинической депрессии обуславливает несколько повышенный риск развития PMS. Наличие в анамнезе послеродовой депрессии и/или изменений настроения, связанных с приемом оральных контрацептивов, также повышает риск развития этих нарушений. И, наконец, наличие в семейном анамнезе PMS также служит самостоятельным фактором риска.

5. Опишите предполагаемую этиологию PMS.

Несмотря на интенсивные исследования в этой области, этиология PMS не установлена. Различные этиологические теории до сих пор исследуются на предмет их состоятельности. Поскольку симптомы PMS по своей природе гетерогенны, большинство исследователей сходятся во мнении, что этиология этого расстройства, вероятно, *многофакторна*.

Проспективная оценка стрессовых событий в жизни женщин с PMS оказалась неспособной продемонстрировать связь между стрессами окружающей среды и тяжестью симптомов. Биологические факторы, по-видимому, играют более существенную роль в развитии этого расстройства. Существует высокая распространенность PMS при отягощенном семейном анамнезе, что говорит о значительной роли генетических факторов. Женщины, у которых матери и/или сестры подвержены PMS, имеют больший риск развития этого расстройства. И, наконец, у монозиготных близнецов уровень конкордантности для PMS выше, чем у дизиготных.

р
е
е
:-
*
ш
е
н
ж
я
з
а
н
и
з
и
м

т
г
к
й
р
м
s

н
с
з

7

.

н
у
к

=.:

cPV

«bed.

6. Какова предполагаемая роль эндогенных половых гормонов в патогенезе PMS?

Ранние теории основывались на том предположении, что измененный уровень яичниковых стероидов ведет к развитию предменструальных симптомов. Сниженная секреция прогестерона в лютеиновой фазе менструального цикла ранее рассматривалась как потенциальный этиологический фактор развития PMS. Однако многочисленные тщательные исследования не поддерживали эту теорию. Искусственное восполнение уровня прогестерона в лютеиновой фазе оказалось столь же эффективным, как и применение плацебо в лечении PMS.

Гипоэстрогения также рассматривалась в качестве патогенетического фактора PMS. В предовуляторной фазе менструального цикла наблюдается незначительное, кратковременное снижение уровня эстрадиола в крови, которое совпадает с изменениями настроения и «приливами» у некоторых женщин.

Значение **яичниковых стероидов** наиболее отчетливо проявилось в исследованиях, в которых женщины с PMS получали агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (GnRH). Яичниковое «отключение» сопровождалось быстрым исчезновением симптомов PMS. Интересно, что у этих женщин не наблюдалось отличий в уровне яичниковых стероидов, отношения уровня эстрогенов к прогестерону, гонадотропинов или яичниковых стероидов, связанных с глобулинами, по сравнению с женщинами контрольной группы. Это заставляет предположить, что **гормональная цикличность**, по сравнению с абсолютным уровнем половых гормонов в крови, играет более важную роль в развитии PMS. Генетически предрасположенные женщины могут обрести гиперчувствительность к нормальным месячным изменениям этих гормонов. Отсутствие симптоматики до периода полового созревания, в период беременности и после менопаузы (т.е. в ановуляторные периоды) подтверждает такие предположения.

Результаты недавних исследований, проведенных P.J.Schmidt и соавт. (1991), заставляют сомневаться в предположении о связи предменструальных симптомов и колебаниями в лютеиновой фазе уровня эстрогенов и прогестерона. Женщины, соответствовавшие критериям PMS и подтвержденным в дальнейшем диагнозом, получали антипрогестероновый агент RU 486 (mifepristone). Несмотря на преждевременное окончание лютеиновой фазы, они испытывали обычный для них предменструальный синдром на фоне искусственно индуцированной фолликулиновой фазы менструального цикла. Это заставляет предположить, что гормональные изменения, предшествующие лютеиновой фазе, могут вызывать PMS. В качестве альтернативы этому предположению, PMS, возможно, является циклическим расстройством, независимым от менструального цикла и связанным с гормональными изменениями.

7. Какие еще эндогенные вещества вовлечены?

Как прогестерон, так и эстрогены влияют на уровень **эндорфинов**. Нарушения эндогенных опиоидных систем связано с симптомами, сходными с PMS, которые не ограничиваются раздражительностью, нарушениями сна и головной болью. Более того, опиатные антагонисты, очевидно, утяжеляют симптомы PMS у восприимчивых женщин,

выявл
яя
предп
оложи
тель-
ную
взаим
освязь
межд
у
наруш
ениям
и
уровн
я
эндор
финов
и
выраж
еннос
тью
PMS.
Бы
ли
прове
дены
иссле
дован
ия
измен
чивос
ти
уровн
я
**тирео
идног
о
гормо
на** у
женщ
ин с
PMS,
однак
о
никак
их
специ
фичес
ких
забол
евани
й
щитов
идной
желез
ы у
них не
выявл
ено.
Мас
талги
я —
симпт
ом
весьм
а
распр
остра
ненны

й у женщин с PMS. По этой причине уровень **пролактина** рассматривался как фактор, способствующий развитию этого синдрома. Участие пролактина поддерживается двумя обнаруженными фактами. У женщин с PMS наблюдается маловыраженная реактивность уровня пролактина на триптофановую пробу как в фолликулиновой, так и лютеиновой фазах менструального цикла. Дополнительно наблюдается притуплённый пролактиновый ответ на введение буспирона в течение фолликулиновой фазы.

Влияние дефицита **простагландина** PGE-1 на ЦНС связано с головными болями, утомляемостью и тягой к сладкому. Накопление простагландина PGE-2 в миометрии играет роль в развитии дисменореи. Эти факты заставляют некоторых исследователей предположить, что нарушения синтеза и/или обмена простагландинов, вероятно, имеет место при PMS.

Фолликулостимулирующий гормон (FSH), лютеинизирующий гормон (LH), мелатонин, кортизол и тестостерон испытывались в качестве потенциальных этиологических агентов. И снова определенной связи между этими веществами и PMS обнаружено не было.

8. Играют ли какую-либо роль в этиологии PMS нейротрансмиттеры, участвующие в регуляции настроения?

Современные теории отмечают связь между изменениями яичниковых гормонов и дисрегуляцией центральных нейротрансмиттеров у женщин, предрасположенных к PMS. Исследователи установили, что эстрогены, прогестерон и их метаболиты изменяют *норадренергическую, серотонинергическую и ГАМКергическую* передачу в ЦНС.

В исследованиях на животных введение эстрогенов в гипоталамус изменяло суточный ритм уровня серотонина (5HT). Использование агонистов серотонина, таких как т-хлорфенилпиперазина (т-СРР), может индуцировать улучшение настроения, в то время как введение антагонистов серотонина связано с рядом поведенческих изменений (также наблюдаемых у женщин с PMS), включая раздражительность и социальную пассивность.

Клинические исследования у людей также подтверждают, что PMS может быть связан с очевидным воздействием яичниковых гормонов на центральные звенья серотонинергической передачи. Исследования показали, что у женщин с PMS в предменструальном периоде наблюдается повышенная чувствительность 5HT-1a-рецепторов. Снижение общей концентрации серотонина в крови наблюдалось в лютеиновой фазе у женщин, отвечающих критериям PMS. Снижение захвата серотонина тромбоцитами также отмечено в этой популяции женщин, что не было обнаружено у здоровых субъектов. Некоторые исследователи предполагают, что у женщин с PMS в тех случаях, когда отмечаются специфические вкусовые предпочтения в конце лютеиновой фазы цикла в виде повышенного влечения к употреблению углеводов, наблюдается, возможно, и попытка самолечения нарушений настроения путем повышения уровня триптофана и, соответственно, поступления серотонина в ЦНС.

9. Как проводить дифференциальный диагноз PMS?

Диагностика PMS и/или PMDD должна осуществляться методом исключения. Из всех женщин, у которых наблюдаются жалобы на предменструальные

С
и
м
п
т
о
м
ы
,
2
5
—
7
5
%
в
д
е
й
с
т
в
и
т
е
л
ь
н
о
с
т
и
о
т
в
е
ч
а
ю
т
к
р
и
е
р
и
я
м
д
р
у
г
и
х,
л
е
ж
а
щ
и
х
в
о
с
н

ове этих жалоб, соматических или психических заболеваний.

<i>Дифференциальная диагностика предменструальных симптомов</i>		и
МЕДИЦИНСКИЕ	П С И Х И АТ Р И ЧЕ С К И Е	с -
	Аффективные расстройства Тревожные расстройства Расстройства пищевого поведения Злоупотребление психоактивными	-
Мигрень		-
Судорожные состояния		<i>ш</i>
Эндокринопатии		.
Синдром раздраженной кишки		
Синдром хронической усталости		
Анемия		
Воспалительные заболевания органов малого таза		
Эндометриоз		Б
Перименопауза		е
Идиопатические отеки		л
Болезнь Шиммельбуша		*

и

ч
е
4
i

в
с
п
о
з
в
а
ы
и
'
ж
е
е
й
п
р.
с
т

ре.: ув. дел. ствую в v

10. Какие шаги следует предпринять для подтверждения диагноза PMS или PMDD?

Начинайте с тщательного выявления психиатрического, медицинского и семейного анамнеза. Соматическое обследование, включая гинекологическое, должно проводиться на регулярной основе у женщин, имеющих как психологические, так и физические жалобы. Как отмечено выше, предменструальное обострение соматических и психических расстройств весьма распространено и такую возможность следует исключить до установления диагноза

с
я
ж
е
:-
л
с
х
и

PMS или PMDD. Не существует рекомендуемых специальных лабораторных методов установления диагноза. Однако для женщин, жалующихся на усталость или депрессию, в дополнение к исследованию щитовидной железы следует провести полный анализ крови, чтобы исключить анемию. Если нагрубание молочных желез очень выражено и/или менструальный цикл нерегулярный, следует определять уровень пролактина. У женщин после 40 лет необходимо учитывать возможность перименопаузы. Также рекомендуется определение уровня эс-традиола и фолликулостимулирующего гормона.

В одном из исследований обнаружено, что из женщин, обращающихся за помощью по поводу предполагаемого предменструального синдрома, менее 50% в действительности имеют зависимость от менструальных циклов симптоматику. Это иллюстрирует необходимость **проспективной ежедневной регистрации симптомов** для подтверждения того, что наблюдаемые симптомы действительно локализованы в лютеиновой фазе и встречаются в большинстве менструальных циклов. После исключения других соматических и психических расстройств необходимо, по крайней мере, в течение 2 мес. ежедневно регистрировать симптомы. *Шкалы ежедневного проспективного наблюдения*

Ежедневная запись тяжести проблем.
Шкала самонаблюдения пациента (PSRS).
Помесячный опросник менструальных расстройств (MMDQ).
Саморегистрация симптомов, возникающих вместе с менструацией (PRISM).
Оценка предменструальных проблем (PEA).
Лист предменструальной оценки (PAF).
Календарь предменструальных проблем (COPE).

Если проспективное наблюдение выявляет наличие симптомов в лютеиновой фазе и отсутствие их в фолликулиновой фазе, диагноз PMS (или PMDD, в зависимости от тяжести наблюдаемых симптомов) может быть установлен. Тем не менее, наличие симптоматики в фолликулиновой фазе без значительного ее усиления в лютеиновой фазе должно заставить врача продолжить поиск скрытой соматической или психической патологии. Наконец, наличие жалоб в фолликулиновой фазе в сочетании со значительным их ухудшением в лютеиновой фазе указывает на существование лежащего в основе этих жалоб расстройства, сопутствующего PMS, либо это может указывать на простое предменструальное обострение нелеченых соматических или психических заболеваний. *Определите сопутствующие расстройства и лечите их интенсивно.*

11. Какие стратегии лечения следует использовать после установления диагноза?

При отсутствии точной этиологии лечение PMS и PMDD в целом направлено на облегчение отдельных симптомов. Лечение должно начинаться с консервативных методов, включающих улучшение психологической образованности, поддержку и рекомендации по здоровому образу жизни. Процесс проспективной оценки симптомов для установления диагноза позволяет женщине принимать участие в собственном лечении, таким образом уменьшая мнительность и опасения, создавая обстановку большей предсказуемости для нее. Когда женщина привыкает улавливать первые признаки возникающих симптомов, это позволяет ей прогнозировать наиболее тяжелые дни ее цикла и изменять свои планы для уменьшения стрессов в этот период. **Когнитивная, поведенческая и релаксационная терапия** способна уменьшать тяжесть симптомов PMS. Физические упражнения (аэробика) способствуют выделению эндорфинов, которые оказывают положительное влияние на настроение и способствуют релаксации. Нужно поощрять **увеличение интенсивности физических упражнений** в конце лютеиновой фазы менструального цикла у женщин с жалобами на апатичность, напряжение, тревогу и сниженное настроение.

Также полезна оценка нутриентного статуса. Чрезмерное употребление **алкоголя** может увеличивать нарушения сна и настроения. Ограничение употребления **кофеина** рекомендуется женщинам с жалобами на раздражительность, тревожность,

болезн
енност
ь
молоч
ных
желез.
И,
наконе
ц,
сниже
ние
потреб
ления
соли,
по
крайне
й мере
в
конце
лютеи
новой
фазы,
может
умень
шить
отечно
сть
вследс
твие
задер
жки
жидко
сти.
Wurtm
an и
соавт.
устано
вили,
что

низкопротеиновая углеводистая диета в течение лютеиновой фазы ведет к большому снижению депрессивных проявлений, напряженности, гневливости, нарушений внимания и усталости по сравнению с контрольной группой женщин с PMS.

Масло вечерней примулы (линолевая кислота) рекомендовалось для уменьшения предменструальных симптомов: подавленного настроения, отечности, головной боли, болезненности молочных желез и раздражительности. Обзор литературы выявил 7 исследований, в которых контрольная группа получала плацебо, 5 из них были рандомизированы. Несовершенство критериев оценки эффективности, примененных в этих исследованиях, ограничивает их объективность. Однако в лучше организованных двух исследованиях попытки продемонстрировать эффективность этого препарата оказались несостоятельными.

12. Какова роль в лечении PMS витаминов и минералов?

Витамины, определенные макро- и микроэлементы часто рекомендуются как часть тера-

певтической стратегии лечения PMS, несмотря на тот факт, что никакой витаминной или минеральной недостаточности у этих больных не зарегистрировано. Многие ранние исследования были методологически ошибочны вследствие неправильного выбора субъектов изучения и отсутствия достоверной проспективной оценки симптомов для установления точного диагноза. Относительно недавно небольшое число хорошо организованных клинических исследований показало эффективность использования некоторых нутриентов.

Результаты исследования с использованием двойного слепого контроля (14) подтвердили эффективность **кальция**, смягчающего как физические, так и психологические симптомы PMS. Пациентки, ежедневно получавшие 1200 мг кальция, отмечали значительное уменьшение болей в мышцах, меньшую выраженность необычных пищевых предпочтений, улучшение настроения, снижение задержки жидкости. Исследователи предполагают, что гормоны, участвующие в регуляции обмена кальция, также взаимодействуют с половыми гормонами. Наличие предменструальных симптомов может отражать существование дефицита кальция у некоторых женщин.

Витамин В₆ (пиридоксин) является кофактором синтеза допамина и серотонина. Его применение способно

ул
уч
ш
ит
ь
на
ст
ро
ен
ие
,
ум
ен
ь
ш
ит
ь
ра
зд
ра
ж
ит
ел
ьн
ос
ть
,
ус
та
ло
ст
ь,
от
е
ч-
но
ст
ь
и
го
ло
вн
ы
е
бо
ли
у
не
ко
то
р
ы
х
ж
ен
щ
ин
с
р
М
S.
Н
ау
чн
ы
е

данные относительно ценности использования витамина B6 противоречивы. Десять рандомизированных, с использованием двойного слепого контроля, исследований показывают положительный эффект витамина B6 приблизительно у 30% пациентов. В остальных случаях эффект неочевиден или отсутствуют различия в эффективности по сравнению с плацебо. Эффективные дозы варьируют от 50 до 100 мг в день. Пациенток следует предупредить о возможности развития необратимой периферической нейропатии, если рекомендуемые дозы будут превышены.

лочных желез, отечность

Дефицит **магния** связан с истощением ресурсов допамина в ЦНС и повышением уровня периферического альдостерона. Магний участвует в синтезе простагландинов и влияет на индуцируемую глюкозой секрецию инсулина. Качественно проведенные исследования показали эффективность использования магния в течение лютеиновой фазы (от 360 до 1080 мг) для уменьшения задержки жидкости, сниженного настроения и усталости. Витамин Е модулирует синтез простагландинов и в ежедневной дозе 400 МЕ полезен для снижения предменструального снижения настроения и болей, хотя эффективность его применения научно не подтверждена.

13. Какие лекарственные препараты используются в лечении PMS или PMDD?

Непсихотропные препараты для лечения тяжелых симптомов PMS и PMDD

препараты	ДОЗЫ	ФАЗА ЦИКЛА	СИМПТОМЫ-ЦЕЛИ
Ибупрофен	600 мг 2—3 раза в день 2,5 мг 3 раза в день	По необходимости и Дисменорея, головная боль	

Б
о
л
е
з
н
е
н
о
с
т
ь

м
о

|Vt| 1%И

Неатещ

14.

Испаш ция в *warn* нейрапряш
Некоторые

ПИ

Декора Альпри Бушпцр Фл\окп Сертры
Црпыш

Кломщ Нортрш Нефазая Миртая

Примечание-
стьюИлг
гибитогх

[предмен-научно не

]ему
сниже-«а
ния и
уста-

»шения
пред-га,
болезнен-
)ваний, в
ко-
Несоверш
ен-
ограничив
ает
и
продемон
-

1DD

ЕЛИ

I шак часть
тера-
1минной
или
шие
исследо-;
кто
изучения
точного
ческих
ис-

U
подтверд
или к
симптомы
*ое
уменьше-
ший,
улучше-
что
гормоны,
гормонам
и,
кальция

ггонина.
Его пость,
отец-гельно
ценнос-;исп
ользовани-;
кт витами-
или отсут-
варьируют
от
необратимо
й

ем
уровня л
влияет на
вования
пока-до
1080 мг)
■мин Е
моду-

ПРЕПАРАТЫ СИМПТОМЫ ЦЕЛИ ФАЗА ЦИКЛА		
Спиронолактон	25—100 мг/сут.	По необходимости
Налтрексон	25 мг 2 раза в день 9—18-й день цикла	Раздражительность, тревожность
Атенолол	50 мг/сут. Весь цикл	Раздражительность, враждебность, тревожность
Клонидин	17 мкг/кг/сут.*	Весь цикл
Рекомендуется разделение доз в течение суток.		
Нестероидные		
ПРЕПАРАТ		
противовоспалительные препараты (NSAIDs), применяемые за несколько дней до начала месячных, уменьшают схваткообразные боли в тазу и головные боли. В случае сильных болей в груди может быть назначен агонист		
По необходимости в лютеиновой фазе		
По необходимости в лютеиновой фазе		
Постоянно или в лютеиновой фазе		
Постоянно или в лютеиновой фазе		
Постоянно или в лютеиновой фазе		
Постоянно или в лютеиновой фазе		
ДОЗА, МГ/СУТ.		
Декстроамфетамин	10-20	
Альпразолам	0,25-	
Буспирон	15-60	
Флуоксетин	20	
Сертралин	50-100	
Циталопрам (ассентра,	10-30	
Пароксетин	10-30	
Кломипрамин	25-75	
Нортриптилин	50-100	
Нефазадон	100-	
Миртазапин (ремерон, мирзатен)	7,5—15	
Примечание. Женщинам с началом PMS в молодом возрасте, расстройствами настроения и тревожностью или тяжелыми симптомами PMDD прерывание терапии или частое изменение доз селективных ингибиторов обратного захвата серотонина не рекомендуется.		

В случае выраженной предменструальной вялости и гиперфагии может быть полезным кратковременное назначение низких доз декстроамфетамина. Анксиолитики эффективны в смягчении выраженных в лютеиновой фазе тревожности, нервного напряжения и раздражительности. Наиболее изучен альпразолам, который оказался эффективным при приеме в течение недели перед менструацией. Средние дозы варьируют от 1,75 до 2,25 мг в день. Дозы следует постепенно снижать с началом месячных. Необходимо соблюдать особую осторожность при назначении стимуляторов или бензодиазепинов женщинам, у которых в анамнезе отмечается злоупотребление психоактивными веществами. Буспирон (альтернативный препарат, не вызывающий привыкания), также используется для лечения раздражительности и тревожности, связанных с PMS и PMDD. Рекомендуется длительное назначение в дозах 15–60 мг в день.

15. Какова эффективность антидепрессантов?

В настоящее время Управлением по контролю за продуктами и лекарствами антидепрессанты не рекомендованы для лечения PMS и PMDD. Однако многочисленные исследования показали, что различные антидепрессанты значительно облегчают или смягчают предменструальные симптомы. Эти препараты особенно эффективны у женщин с сопутствующими депрессивными или тревожными расстройствами или у тех, кто не реагирует на более консервативную терапию, включая другие разновидности фармакотерапии.

16. Каковы доказательства эффективности лечения СИОЗС?

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) интенсивно исследовались в лечении этих состояний. Тщательно организованные исследования демонстрируют значительное превосходство *флуоксетина* по сравнению с плацебо в нивелировании поведенческих, психологических и, что интересно, соматических симптомов. Флуоксетин, назначенный в ежедневной дозе 20 мг, оказался столь же эффективным, как и в дозе 60 мг в день, и обследуемые отмечали меньше побочных эффектов в малых дозах. В одном длительном исследовании (например, назначение флуоксетина в течение 1 года) замечен длительный устойчивый положительный результат.

Сходные исследования сертралина установили его эффективность в лечении

P
M
S
и
P
M
D
D
.
И
з
у
ч
е
н
и
е
п
а
р
о
к
с
е
т
и
н
а
(
1
5
)
,
м
и
р
т
а
з
а
п
и
н
а
и
н
е
ф
а
з
а
д
о
н
а
(
7
)
т
а
к
ж
е
п
о
к

азало их эффективность. Однако необходимы новые исследования с двойным слепым контролем для подтверждения этих многообещающих первичных результатов. К тому же серотонинергические антидепрессанты, такие как дезипрамин, кломипрамин и нортриптилин, также успешно использовались, хотя и с менее удовлетворительными результатами, чем СИОЗС.

Изучалось гибкое назначение дозировок флуоксетина (13), сертралина (8) и циталопрама (например, назначение только в лютеиновой фазе). В отсутствие сопутствующей психической патологии назначение СИОЗС в течение половины цикла было столь же эффективным для купирования предменструальных симптомов, как и в течение всего цикла. Психофармакологические объяснения эффективности такой прерывистой терапии неизвестны. Такие загадочные результаты заставляют предположить, что механизмы, лежащие в основе PMS или PMDD, возможно, отличаются от аффективных расстройств. Другое объяснение может заключаться в том, что СИОЗС могут оказывать иное воздействие, независимое от их антидепрессивного эффекта.

17. Опишите гормональную терапию, используемую в лечении предменструальных симптомов.

Оральные контрацептивы

предполагалось использовать для лечения PMS, основываясь

на теории, что монофазные препараты дают устойчивое постоянное поступление эстрогенов и прогестерона в течение всего менструального цикла, устраняя таким образом гормональные флуктуации, которые, возможно, обуславливают предменструальные симптомы. Доступные исследования обнаружили, что приблизительно 25% женщин отмечают улучшение, у 50% нет изменений и 25% испытывают ухудшение симптомов. Женщинам со значительной дисменореей или кровотечениями можно успешно использовать эту терапию. Трехфазные

эф
ф
г
г
з
а
н
а
в
*.
..
:
с
»

м
а
с
с

т
а
г

B,

~=
полезным
офективн
ы и = и
раздра-
~ри
приеме : з
день. До-
ССООуТО
остовых
ванам-
ггрнативн
ый
51жительн
ос-
ениевдоза
х

1нтидепр
ес-
и;следова
ния
предмен-
твующи
ми более
кон-

исслед
о-
1стриру
ют щ
пове-
I.
назна-
мг в
день,
1ТЬНОМ
ИС-
мьный
ус-

гнии
PMS по
их эф-
х|ем
для
шергич
е-
успеш-

оопрама
психиче-
:ктивны
м
иофарма-
Такие за-
PMS
или
может
за-
ихантид
е-

1сь
эстрогенов і гормональ-I. До-
ьной разные

препарат
ы,
которые
дают
гормонал
ьные
флуктуац
ии, не
следует
применят
ь у
женщин
с PMS и
PMDD.
Сниже
ние
уровня
прогестер
она в
лютеинов
ой фазе
предлага
лось в
качестве
возможно
го
пускового
механизм
а
развития
предменс

ПРЕПАРАТ
трузальны
х
симптомо
в. К
сожалени
ю,
многочис
ленные
большие,
рандомиз
ированны
е, с
использов
анием
плацебо
исследов
ания не
показали
эффекти
вности
прогесте
рона (6).
Эстрог
ены,
назначае
мые
постоянно
, могут
притупит
ь

нормальное снижение этого гормона в конце лютеиновой фазы и, по крайней мере теоретически, предупредить связанные с менструацией нарушения настроения и соматические симптомы. Назначенные подкожно или трансдермально (аппликации) эстрогены более эффективны, чем плацебо. Однако потенциальные побочные эффекты в виде тошноты, нагрубания молочных желез и повышение массы тела заставляют отказаться от их использования у некоторых женщин.

У женщин с тяжелым PMDD, невосприимчивых к другим видам терапии, подавление гипо-таламо-гипофизарно-яичниковой оси для остановки овуляции может принести значительное улучшение. *Даназол, синтетический андроген*, ингибирует синтез и рецепторное связывание прогестерона и эстрогенов. Он подавляет выброс FSH и LH в середине цикла, создавая анову-ляторное состояние. Обнаружена его способность уменьшать предменструальную депрессию, раздражительность, тревожность, отеки и нагрубание молочных желез. Потенциальные андрогенные побочные эффекты включают гирсутизм, акне и повышение массы тела. При назначении этого синтетического стероида у 10% женщин развивается дисфункция печени (8).

Подобное значительное симптоматическое улучшение наблюдалось при использовании *агонистов гонадотропин-рилизинг гормона (GnRH)*, например, *леупролида*. Этот препарат, подавляя рецепторы GnRH, вызывает химическую менопаузу вследствие прекращения циклического выброса эстрогенов и прогестерона.

Хотя эффективность такого лечения крайне высока, эти два вида терапии весьма дорогостоящи. Вдобавок, даназол и леупролид создают гипоестрогенное состояние, которое связано с риском, характерным для менопаузы, включая симптомы горячих «приливов», сухости влагалища, остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний. По этой причине длительное назначение (например, более 6 мес.) в настоящее время не рекомендуется.

Гормональная терапия предменструальных симптомов

ФАЗА ЦИКЛА	
ДОЗА, МГ/СУТ.	
Постоянно	
Постоянно	
От начала возникновения симптомов и до прихода месячных	
Пластыри с эстрогеном	200 мг
Даназол	200-400 мг
Леупролид	3,75 мг в/м

*Монофазные — бревикон, лоэстрин, демулен.

В настоящее время исследователи изучают возможность совместного использования агонистов GnRH и заместительной терапии эстрогенами и прогестероном. Первичные результаты весьма обнадеживают.

18. Возможно ли применение хирургического лечения?

Хирургическая менопауза (например, овариэктомия) — это самое последнее средство, к которому можно прибегнуть, только если другие виды терапии показали свою неэффективность, диагноз точно установлен, и в будущем не планируется беременность.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Blackstrom T, Hansson-Malstrom Y, Lindhe B, et al: Oral contraceptives in premenstrual syndrome: A randomized comparison of triphasic and monophasic preparations. Contraception 46:253—268, 1992.

3. Chuong CJ, Coulam CB, Bergstralh EJ, et al: Clinical trial of naltrexone in premenstrual syndrome. *Obstet Gynecol* 72:332-336, 1988.
4. Dubovsky SL, Giese A: Selected issues in the psychopharmacologic treatment of women with psychiatric disorders. *J Pract Psychol Behav Health* 277-282, 1997.
5. Facchinetti F, Borella P, Sances G, et al: Oral magnesium successfully relieves premenstrual mood changes. *Obstet Gynecol* 78:177-181, 1991.
6. Freeman EW, Rickels K, Sondheimer SJ, Polansky M: Ineffectiveness of progesterone suppository treatment for premenstrual syndrome. *JAMA* 264:349-353, 1990.
7. Freeman EW, Rickels K, Sondheimer SJ, et al: Nefazadone in the treatment of premenstrual syndrome: A preliminary study. *J Clin Psychopharmacol* 14:180-186, 1994.
8. Halbreich U, Rojansky N, Palter S: Elimination of ovulation and menstrual cyclicity (with danazol) improves dysphoric premenstrual syndromes. *Fertil Steril* 56:1066-1069, 1991.
9. Moden-Vrtovec H, Vujc D: Bromocriptine in the management of premenstrual syndrome. *Clin Exp Obstet Gynecol* 19:242-248, 1992.
10. Menkes DB, Taghavi E, Mason PA, Howard RC: Fluoxetine's spectrum of action in premenstrual syndrome. *Int Clin Psychopharmacol* 8:95-102, 1993.
11. Schmidt PJ, Nieman LK, Grover GN, et al: Lack of effect of induced menses on symptoms in women with premenstrual syndrome. *New Engl J Med* 324:1174, 1991.
12. Steiner M, Wilkins BA: Diagnosis and assessment of premenstrual dysphoria. *Psychiatric Ann* 25(9):571-575, 1996.
13. Steiner M, Korzekwa M, Lamont J, et al: Intermittent fluoxetine dosing in the treatment of women with premenstrual dysphoria. *Psychopharmacol Bull* 33(4):771-774, 1997.
14. Thys-Jacobs S, Starkey P, Bernstein D, Tian J: Calcium carbonate and the premenstrual syndrome: Effects of premenstrual and menstrual symptoms. *Premenstrual Syndrome Study Group. Am J Obstet Gynecol* 179:444-452, 1998.
15. Yonkers KA, Gullion C, Williams A, et al: Paroxetine as a treatment for premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacol* 16:3-8, 1994.
16. Young SA, Hurt PH, Benedek DM, Howard RS: Treatment of premenstrual dysphoric disorder with sertraline during the luteal phase: A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Clin Psychiatry* 59:76-80, 1998.

C
B
e
T-

Глава 63. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Doris C. Gundersen, M.D.

1. Насколько распространены расстройства пищевого поведения у беременных женщин?

В литературе можно найти мало случаев нервной анорексии, наблюдающейся при беременности. До некоторой степени эти два состояния являются взаимоисключающими. Эндокринные нарушения, сопутствующие нервной анорексии, существенно

CH
и
ж
а
ю
т
ф
ер
ти
ль

-ность. Недостаток опубликованной информации о случаях булимии среди беременных женщин может отражать неспособность терапевтов распознать проблему, несмотря на ее распространенность. Она наблюдается примерно у 13% женщин детородного возраста.

2. Что необходимо делать в плане диагностики и лечения беременных женщин с расстройствами пищевого поведения?

Возможность существования расстройств пищевого поведения следует рассматривать у каждой женщины, если масса ее тела до беременности ниже нормы или не увеличивается с увеличением срока беременности. Любую пациентку, которая даже случайно упомянет, что у нее были проблемы пищевого поведения, следует тщательно расспросить. Расстройства пищевого поведения следует подозревать у каждой пациентки, чрезмерно озабоченной изменением своей массы тела и внешнего вида в течение беременности. Необходимо исследовать в анамнезе случаи повторяющейся рвоты перед и во время беременности. Психосоциальный анамнез может обнаружить сопутствующую психиатрическую патологию, включая депрессию или злоупотребление психоактивными веществами у женщин с булимией.

Рекомендуется госпитализация для беременных женщин с расстройствами пищевого поведения, если наблюдается значительная потеря веса, серьезными метаболическими нарушениями или нарастающими признаками депрессии. Психотерапия и консультирование по питанию должны дополнять стандартное ведение женщин до родов. Полезно привлечение поддержки семьи для наблюдения за массой тела и питанием. В идеале расстройства пищевого

с
вн
ут
г
пр
и
рс
.

О
с
н
о
в-
,
г.
с

К
о
к
а
;-
:
-

О
п
и
а
т
ы

М
а
р
и
х
у
а
н
а

bsei

Gynecol

:<:

disorde

rs. J

a--_ges.

Obstet

g-ent

forpre-

i

prelimi

nary

><es

dysphor

-

!кг:

Gynecol

-e

IntClin

::r.

premen

-

:- "5.19

96. -

remens

tru-

iofpre

men-

♦52.

1998.

JClin

■tine

durin

g -

SO,

1998.

СГЬ

прв.
бере-
Энло-
ферт
иль-
Мшх
ен-

поведения должны быть определены до зачатия. Женщинам следует советовать подождать с беременностью, пока не наступит полная ремиссия пищевого поведения.

3. Какие специфичные для беременности особенности могут оказывать влияние на женщин с расстройствами пищевого поведения и, таким образом, на плод?

Психологические конфликты, которые предположительно важны для развития расстройств пищевого поведения, касаются сексуального поведения во взрослой жизни, восприятия своего тела, независимости и взаимоотношений с родителями. Обострение расстройств пищевого поведения возможно, так как эти психологические конфликты приобретают особую актуальность в период беременности. Женщины, имевшие активное расстройство пищевого поведения на момент зачатия, в дальнейшем испытывают многочисленные проблемы в течение беременности. Они меньше набирают вес и вынашивают детей меньшей массы с меньшими показателями по шкале Апгар. Серьезные нарушения при булимии включают изменение кислотно-щелочного состояния, дисбаланс электролитов, расстройство нормальной перистальтической активности кишечника. У аноректичных женщин со снижением массы тела, возникшим в период беременности, иногда наблюдается задержка роста плода. В одном исследовании, проведенном в Дании, среди 50 женщин, получавших лечение по поводу нервной анорексии, зарегистрировано 7 случаев мертворождения, 6 из которых обусловлены преждевременными родами.

4. Какой риск для плода создает употребление запрещенных препаратов, табака и алкоголя?

Распространенность употребления психоактивных веществ женщинами детородного возраста высока. Риск нарушений развития плода у женщин, злоупотребляющих такого рода препаратами, значителен.

Женщины, употребляющие кокаин, имеют значительно более высокий уровень спонтанных абортов, отслойки плаценты и преждевременных родов.

Новорожденные **опиатзависимых матерей** имеют высокий риск перинатальной заболеваемости и смертности. Наиболее распространенное осложнение I триместра беременности — спонтанный аборт. В 30—50% случаев имеется повышенный риск внутриутробной задержки развития плода.

Интенсивное курение табака удваивает риск спонтанного аборта. Курение часто связано с внутриутробной задержкой развития плода, преждевременными родами и низким весом при рождении.

Употребление марихуаны также связано с негативным воздействием на рост плода.

Алкоголь и его метаболит ацетальдегид обладают прямым токсическим воздействием на клеточный рост и метаболизм.

Основные негативные эффекты употребления психоактивных веществ в период беременности

■ ■ р
я
в
зг
г
ь
л
е
я
«т
го

Екдов
ать
ильн
ый
иелр
ес-

вогоп
о-'
вруш
е
попи-
шж
под-

Кокаин	Расстройства со стороны матери: депрессивные расстройства, нарушения мозгового кровообращения Церебральные геморрагии у плода Спонтанный аборт Низкий вес при рождении
Опиаты	Повышенный риск синдрома внезапной смерти новорожденных Различные психоневрологические нарушения новорожденных Повышенная перинатальная заболеваемость и смертность Спонтанный аборт
Марихуана	Задержка развития плода Преждевременные роды Неонатальная септицемия, повреждение печени, нарушения мозгового кровообращения
	Зависимость от опиатов и абстиненция Замедленное развитие плода Гипоксия плода

Та
ба
кА
л
к
о
г
о
л
ьС
п
о
н
т
а
н
н
ы
й

а
б
о
р
т

з
а
м
е
д
л
е
н
н
о
е

р
а
з
в
и
т
и
е

п
л
о
д
а

Н
и
з
к
и
й

в
е
с

п
р
и

р
о
ж
д
е
н
и
и

П
р
е
ж
д
е
в
р
е

8.

Ш;

5. Каково специфичное воздействие кокаина на плод?

Периферически кокаин вызывает значительное выделение катехоламинов в материнском организме и соответствующее увеличение частоты сердечных сокращений и подъем артериального давления, что может привести к острому инфаркту миокарда или сердечной аритмии. Наблюдались случаи мозговых инсультов (нарушений мозгового кровообращения) у матерей. Длительное употребление кокаина ведет к истощению пресинаптических запасов нейромедиаторов, которое связано с тяжелой депрессией. Повышенный уровень циркулирующих катехоламинов также ведет к возрастанию капиллярного сопротивления сосудов и снижению кровотока матки. Сниженная плацентарная перфузия приводит к гипоксии плода. Кокаин свободно проникает через плацентарный барьер. Повышение артериального давления плода и тахикардия плода — это его прямые эффекты на плод. Плод, подвергающийся воздействию кокаина, испытывает повышенный риск возникновения геморрагических повреждений головного мозга. Обычна и внутриутробная задержка развития.

Новорожденные матерей, употребляющих кокаин, имеют низкие вес при рождении и показатели по шкале Апгар. У них более высокий риск пороков развития мочеполовой системы и пороков сердца. Наблюдается повышенный риск возникновения синдрома внезапной смерти новорожденных (SIDS). У новорожденных, подвергавшихся воздействию кокаина в период внутриутробного развития, обнаруживаются различные преходящие психоневрологические нарушения, включая повышенную возбудимость, гиперрефлексию, гипертонус мышц. Они раздражительны, их трудно успокоить, наблюдается беспокойный сон. Это вызывает высокий риск жестокого обращения с такими детьми, либо они пребывают в состоянии заброшенности. Кокаин в значительных количествах проникает в грудное молоко. Длительное воздействие кокаина на новорожденного, вскармливаемого таким грудным молоком, может приводить к необратимому снижению уровня дофамина,

постоянным нарушениям настроения и неспособности испытывать радость и удовольствие.

6. Какое негативное воздействие оказывают опиаты в период беременности?

Большинство наркозависимых беременных женщин вынуждены их покупать у уличных дилеров. Вследствие нерегулярности, с которой они могут приобрести наркотик, могут возникать периоды «ломки», когда тонус матки резко повышается. Риск преждевременных родов высок. Аспирация мекония — обычное осложнение. Новорожденные, рожденные от наркозависимых матерей, часто страдают от септицемии, гипербилирубинемии, интракраниальных геморагии и гипогликемии. У них выявляются симптомы абстиненции, выражающиеся в раздражительности, плохом взятии груди, респираторных нарушениях и повышенной возбудимости. Этих детей трудно успокоить и они, как и новорожденные, подвергшиеся воздействию кокаина, имеют высокий риск жестокого обращения и оставления без ухода.

7. Дайте пример отрицательного действия курения табака на плод.

Одно исследование проведено с целью оценить состояние 700 детей, рожденных женщинами, курившими в период беременности. В возрасте 3 лет у этих детей более низкие вес и рост по сравнению с 3-летними детьми из группы контроля. Наблюдалось статистически достоверное нарушение когнитивных функций этих детей, даже если после рождения в присутствии ребенка никто не курил.

М	С . Это вы-
И	И состоя-
П	■to. Дли-МОЛО-■ТИЕНИ-
О	
-	
И	
С	
И	
С	
Т	
Е	
М	
Ы	
■	
Е	
З	
А	
П	
Н	
О	
Й	
К	
О	
К	
А	
И	
Н	
А	
■	
С	
В	
Р	
О	
Л	
О	
-	
■	
К	
Р	
Т	
О	
Н	
У	

С . Это вы-

И состоя-

■to. Дли-МОЛО-■ТИЕНИ-

*~ 303-

ИВЕЫХро-

К ГТ нар-рг~-:иаль-вающие-■оенной ■ССЯ

ВОЗ-

1ЖСНШИ-

□кне вес

сткчески в при-

8
. К
а
к
о
й
р
и
с
к
с
о
з
д
а
е
т
у
п
о
т
р
е
б
л
е
н
и
е
м
а
р
и
х
у
а
н
ы
?
Д
е
л
ь
т
а
-
9
-
т
е
т
р
а
г
и
д
р
о
к
а
н
н
а
б
и
н
о
л

повышает уровень монооксида углерода, вызывая ухудшение поступления кислорода к плоду. Учащение частоты сердечных сокращений и артериального давления матери снижает плацентарный кровоток. И, наконец, дельта-9-тетрагидро-каннабинол свободно проникает через плацентарный барьер и, поскольку он хорошо растворим в жирах, требуется около 30 дней для его выведения из организма плода.

9. Насколько безопасно для беременных женщин употребление алкоголя?

От 5 до 6 бокалов крепкого коктейля в день приводят к весьма тератогенному, так называемому алкогольному синдрому плода. Аномалии включают задержку психического развития, пороки сердца, задержку роста, дефекты развития конечностей и лица. Раздражительность в периоде новорожденности и симптомы синдрома дефицита внимания в детском возрасте весьма характерны. Тяжесть наблюдаемых симптомов зависит от выраженности алкоголизации матери, периода внутриутробного развития и генетической конституции новорожденного. Не существует безопасного уровня потребления алкоголя для беременных.

10. Как можно выявить употребление психоактивных веществ беременными и что следует делать?

Медицинское сопровождение женщин, злоупотребляющих психоактивными веществами, может быть затруднительным. Зачастую эти женщины пренебрегают соответствующими службами, призванными осуществлять наблюдение за беременными. До 75% из них не обращаются в медицинские учреждения. Злоупотребление следует заподозрить в случаях позднего обращения в медицинское учреждение, или если наблюдается незначительный набор массы тела, либо имеются другие признаки нарушений в соматическом состоянии. Пациенты также должны быть проинформированы на другие психиатрические нарушения, которые часто приводят к злоупотреблению психоактивными веществами, такие как тревожность и депрессивные состояния. Большинство беременных женщин не будут скрывать злоупотребление наркотиками или алкоголем, если их спросить об этом в неосуждающей, открытой манере. Морализирование и осуждение приведут лишь к отказу от медицинской помощи. Предложение возможности лечения — наиболее эффективная в этом случае стратегия.

Первое, что следует сделать, — это *детально проинформировать пациента* о вреде психоактивных веществ в период беременности. Иногда это приводит к прекращению употребления в ответ на правильно поданную информацию. В этом

с
л
у
ч
а
е
ж
е
н
щ
и
н
е
с
л
е
д
у
е
т
п
р
е
д
л
о
ж
и
т
ь
с
т
а
н
д
а
р
т
н
о
е
м
е
д
и
ц
и
н
с
к
о
е
н
а
б
л
ю
д
е
н
и
е
з
а
б
е
р
е
м

енностью в сочетании с лечением от наркозависимости. Женщина обычно наблюдается амбулаторно, но госпитализация может оказаться необходимой в наиболее тяжелых случаях, таких как злоупотребление транквилизаторами или барбитуратами в сочетании с опиатами. Иногда необходима недобровольная госпитализация для защиты плода.

11. На чем следует концентрировать усилия, проводя лечение?

Одной из целей лечения должно стать развитие систематической поддержки женщины, чтобы помочь ей порвать с наркозависимым окружением. Также следует контролировать социальные стрессоры, такие как плохие условия проживания и низкие доходы. Эмоциональные проблемы, включающие депрессию, низкую самооценку, недостаточную способность к социальной адаптации, необходимо нивелировать в ходе индивидуальной либо групповой психотерапии. Систематическое проведение токсикологических исследований мочи необходимо для определения рецидива употребления психоактивных веществ.

12. Опишите фармакотерапию, используемую для лечения наркозависимых беременных женщин.

Фармакотерапия в период беременности может быть использована для предупреждения или смягчения симптомов абстиненции, снижения импульсивного желания к употреблению кокаина и/или лечения сопутствующих психических расстройств. Следует соблюдать баланс между положительным результатом, получаемым в ходе фармакотерапии, и потенциальным

вредом, который может быть нанесен плоду. По возможности следует избегать назначения психофармакологических средств в I триместре беременности. Препараты должны назначаться в минимально эффективных дозах и на возможно более короткий срок.

Агонисты **допамина** снижают влечение к употреблению кокаина, **бромкриптин** уже используется для лечения гиперпролактинемии и питуитарных аденом. Многочисленные исследования показали отсутствие увеличения риска осложнений беременности или нежелательного действия на плод. В случае значительной тяги к употреблению кокаина бромкриптин в дозе 2,5—10 мг/сут. может быть весьма эффективным кратковременным способом снятия симптомов зависимости, используемым после снятия острого синдрома абстиненции. Трициклический антидепрессант **дезипрамин** также снижает тягу к кокаину и показал свою эффективность для купирования долговременных симптомов абстиненции. Однако его назначения следует избегать в I триместре беременности и за несколько недель до родов.

Детоксикация, проводимая в случае опиатной зависимости, возможна, но крайне трудна и угрожает возможным абортom в I триместре либо дистрессом плода в III триместре беременности. Если принято решение о детоксикации, то ее нужно проводить между 14-й и 28-й неделями беременности, с постепенным снижением доз не быстрее, чем 5 мг в неделю.

Абсолютная безопасность использования **метадона** в период беременности не доказана. Новорожденные имеют более низкий вес при рождении, меньший рост и меньшую окружность головы. Они подвержены более высокому риску синдрома внезапной смерти. Однако использование метадона очевидно менее негативно сказывается на плоде, поскольку симптомы абстиненции оказываются не столь выраженными, предупреждается риск инфекционных заболеваний, которые передаются через нестерильные зараженные иглы, а возможность контролировать употребление наркотика приводит и к лучшему медицинскому уходу и наблюдению. Исследования показывают, что новорожденные, рожденные от матерей, получавших метадон и хорошее медицинское наблюдение, сравнимы по своим показателям с новорожденными от ненаркозависимых матерей.

Весьма уязвимое время в отношении возможного рецидива употребления психоактивными веществами — это послеродовой период. Лечение и поддерживающая терапия должны в этом периоде быть продолжены. Педиатры должны подозревать рецидив, если обнаружат какие-либо признаки ненадлежащего ухода за ребенком или жестокого обращения с ним.

13. Какие психотропные препараты следует назначать в период беременности с особой осторожностью?

В большинстве индустриально развитых стран около 0,1 % населения получает **литий** для лечения биполярных расстройств; из этого числа 50% составляют женщины, многие из которых фертильного возраста. Из всех психотропных препаратов литий в периоде беременности назначается с наибольшей осторожностью. По возможности его назначения следует избегать из-за потенциального риска для развивающегося плода и новорожденного. Однако нужно помнить, что литий — самый безопасный, стабилизирующий настроение

препарат, доступный в настоящее время.

14. Опишите потенциальные негативные эффекты лития на плод.

Литий известен своей тератогенностью в I триместре беременности. Наблюдается повышенный риск развития аномалий развития сердечно-сосудистой системы. Последние данные эпидемиологических исследований показывают вероятность развития синдрома Эбштейна 1:1000, что в 10 раз ниже эпидемиологических оценок более старых исследований. Общий риск возникновения врожденных нарушений развития у детей, подвергшихся воздействию лития во внутриутробном периоде, составляет от 4 до 12%, что в 2—3 раза выше по сравнению с группой контроля. Выявлена взаимосвязь между мертворождением, синдромом Дауна и приемом лития в первые 12 нед. беременности.

В последнем триместре беременности литий ингибирует выделение гормонов щитовидной железы развивающегося плода, приводя к повышенному выделению тиреотропного гормона и возникновению зоба. Литий оказывает инсулиноподобное действие на метаболизм

В
З
Н
а
-

-

шан-і Эб-ккй.
воэ-к по 1мом

1вяд-
»тор-ТЗМ

Д
л
я

В
л
о
-
в
с
т
и

к
г
а
т
ь
№
ж
н
о

с
т
v
т
і

у
г
л
е
в
о
д
о
в
и
в
ы
з
ы
в
а
е
т
м
а
к
р
о
с
о
м
и
ю
.
Э
т
о
м
у
с
о
п
у
т
с
т
в
у
ю
т
п
р
е
ж
д
е
в
р
е
м
е
н
н
ы
е
р
о
д
ы
и
у
в
е
л

ичение перинатальной смертности.

У новорожденных наблюдается снижение почечного клиренса. Период полувыведения лития у них в среднем увеличен, что увеличивает его токсичность. Проявления отравления литием у новорожденных выражаются в гипотермии, брадикардии, поверхностном дыхании и цианозе. Нередко встречаются гипотония и затруднение вскармливания. Эти симптомы в принципе обратимы, но существует недостаток полноценных исследований.

Исследования на животных предполагают, что литий во внутриутробном периоде оказывает тератогенный эффект на когнитивные функции. В одном исследовании крысы, внутриутробно подвергшиеся действию лития, демонстрировали значительно худшие результаты прохождения по Т-лабиринту.

Большое исследование, проведенное в Скандинавии, показало, что дети, внутриутробно получавшие литий и не имевшие аномалий развития в возрасте 5 лет и старше, не отличались по своему неврологическому статусу и интеллектуальному развитию от группы контроля, состоявшей из генетически им подобных более старших сиблингов. Это исследование не обнаружило явлений «поведенческой тератогенности» лития у людей, но, возможно, что если эти явления и существуют, то они малозаметны. Эти данные в определенной степени могут успокоить тех беременных женщин, которые нуждаются в терапии литием. И наконец, в настоящий момент отсутствуют сведения о каком-либо повышенном риске поведенческих или аффективных расстройств у взрослых людей, матери которых принимали литий в период беременности.

15. Каково потенциальное негативное действие других антиманиакальных препаратов?

Карбамазепин может приводить к черепно-лицевым деформациям (11%), задержке развития (20%) и гипоплазии пальцев (26%). Воздействие карбамазепина в I триместре связано с возникновением *spina bifida* (риск около 0,5—1%). Использование препаратов вальпроевой кислоты связано с более высоким риском *spina bifida* — от 1 до 4%. Использование этих анти-конвульсантов в течение беременности крайне не рекомендуется, за исключением случаев резистентности к другим видам терапии и в случае угрожающего жизни женщины состояния. Если эти препараты все же используются, необходимо их совместить с приемом препаратов фолиевой кислоты.

Клоназепам — препарат из группы бензодиазепинов с противосудорожным и антиманиакальным действием — показал себя наименее тератогенным из 6 других противосудорожных препаратов в исследовании на мышах. Насколько эти данные могут быть распространены на людей, пока еще не выяснено. Lee Cohen и соавт. (неопубликованные материалы

орых получали клоназепам в течение беременности.

Многие данные исследований, касающихся потенциальных эффектов внутриутробной экспозиции карбамазепином, трудно анализировать, поскольку в этих исследованиях часто отсутствует информация об IQ родителей, частоте припадков в периоде беременности и других психологических и социальных факторах. В то же время последние исследования, сравнивающие детей с пренатальной экспозицией карбамазепином и группой контроля, не смогли подтвердить наличие негативных нейроповеденческих эффектов (например, сниженного IQ).

16. Насколько безопасно использования трициклических антидепрессантов в период беременности?

Трициклические антидепрессанты — наиболее изученный класс антидепрессантов. Их использование в период беременности считается относительно безопасным. Однако поскольку они легко проникают через плаценту, развивающийся плод уязвим к их побочному антихолинергическому эффекту, проявляющемуся в виде тахикардий. Таким образом, антидепрессанты, обладающие меньшим антихолинергическим действием (например, нортриптилин или дезипрамин) более предпочтительны для лечения депрессивных состояний у беременных женщин.

После родов новорожденный не имеет поддержки организма матери для метаболизма лекарственных средств. Поэтому могут возникнуть проявления токсического действия трициклических антидепрессантов в виде подавления функции дыхания, цианоза, гипертонии, раз-

дражительности и даже судорожные припадки. Возможен также синдром отмены, который проявляется коликами, раздражительностью, затруднением вскармливания и тахипноэ. Дозы антидепрессантов следует постепенно снижать в течение нескольких недель перед предполагаемой датой родов, позволяя организму матери и плода освободиться от них, и чтобы снизить риск возможных антихолинергических осложнений. При необходимости антидепрессанты можно вновь назначить сразу после родов.

Эффект трициклических антидепрессантов на развивающуюся ЦНС человека не выяснен. Неврологические и поведенческие негативные последствия обнаружены в экспериментах на животных. Выявлено снижение поисковой активности, замедление формирования рефлексов и изменение уровня гипоталамического дофамина у крыс, подвергшихся действию имипрамина. Поведенческие изменения у этих крыс сохранялись и во взрослом возрасте. Исследования на человеке не подтвердили этих данных и изучение случайной выборки 414 детей с экспозицией трициклическими антидепрессантами в I триместре беременности не обнаружило достоверного повышения риска врожденных аномалий развития. Более того, у детей (наблюдавшихся от рождения до 3 лет) отмечены нормальные показатели развития моторных и поведенческих навыков.

17. Что известно о безопасности использования ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) в период беременности?

Данные об использовании СИОЗС во время беременности выглядят многообещающими. Безопасность назначения **флуоксетина** беременным изучалась в нескольких проспективных и ретроспективных исследованиях, в которых приняло участие в общей сложности более 2000 женщин. Распространенность значительных аномалий развития не превышала средне-популяционный уровень (2-7%). Тенденция к спонтанным абортam среди беременных, получавших флуоксетин, была сходной с женщинами, принимавшими трициклические антидепрессанты, и составляла 13,5%, не превышала уровень спонтанных абортов, зарегистрированный в других исследованиях (15%). Результаты всех исследований показывают, что какие-либо осложнения в постнатальном периоде при использовании флуоксетина в **III** триместре беременности маловероятны. Более того, исследование, проведенное I.Nullman и соавт. (1997), продемонстрировало нормальное развитие когнитивных способностей, речевых и поведенческих навыков у детей, матери которых получали в период беременности флуоксетин.

Сходные данные существуют и для **сертралина**. В одном исследовании у 267 беременных женщин, 147 из которых получали сертралин, не обнаружено различий в частоте абортов, врожденных аномалий, мертворождений, недоношенности, весе и задержек внутриутробного развития. Предварительные данные о безопасности пароксетина имеют сходный характер.

Меньше известно о более новых антидепрессантах этой группы, таких как циталопрам (ассентра, опра), венлафаксин (эфевелон) и нефазадон. Также мало сведений о тразадоне и бупропионе. Пока не будут получены существенные доказательства безопасности этих препаратов, их применения в период беременности следует избегать.

18. Что известно о безопасности использования ингибиторов МАО в период беременности?

Ингибиторы МАО — широко известные тератогены в исследованиях на животных. Доклинические исследования подтверждают существование тератогенного эффекта у людей. Риск развития гипертензивного криза, характерного для ингибиторов МАО, при наличии значительно более безопасных альтернативных групп антидепрессантов заставляет сделать вывод о *противопоказании* назначения ингибиторов МАО в период беременности.

19. Что известно о безопасности использования антипсихотических препаратов в период беременности?

Обзор литературы, включающий несколько исследований, в которых в общей сложности приняло участие десятки тысяч женщин, принимавших высокоактивные нейролептики в 1 триместре беременности, показал отсутствие повышенного риска аномалий развития. Для менее активных нейролептиков связанный риск аномалий развития составил 2,4%.

им 414 ценности не Более того,
 . развития
 ко
 то
 ры
 й серотонина
 з м^ающими. спективных ■ости более
 ш а.та средне-конных, по-еантиде-
 пн егистриро-что какие-триместре не и
 оэ соавт.
 . Чс зых и по-
 До и~.оксетин. гге ценных ге абортот,
 - цгег.тробно-т характер, вигт^лопрам
 пе этихпре-
 ре
 д
 пр
 ед
 - 1Г~-ых. До-ж > людей, наличии т
 мх сделать
 . и
 чт
 об бере-
 ы
 ти
 ан
 ти
 де
 п- ЕВОЖНОСТИ
 лс
 а
 не
 вы
 яс
 - ралептики
 ► I развития.
 кс
 пе
 ри
 м
 ен
 -|
 ро
 ва
 ни
 я
 ре
 -
 ся
 де
 йс
 тв
 и
 ю
 во
 зр
 ас
 те
 ,
 в
 ы
 бо
 рк
 и

Н
ей
ро
ле
пт
ик
и,
ка
к
и
тр
иц
ик
ли
че
ск
ие
ан
ти
де
пр
ес
са
нт
ы,
ле
гк
о
пр
он
ик
а
ю
т
че
ре
з
пл
ац
е
н-
ту
. Их
то
кс
ич
но
ст
ь
по
до
бн
а
на
бл
ю
да
е
м
ой
у
вз
ро
сл
ы
х.
Эк
ст

рапирамидные симптомы, включая гипертонус мышц, беспокойство и тремор, наблюдаются у новорожденных, матери которых получали нейролептики до момента родов. Тахикардия, задержка мочи и функциональные запоры наблюдаются у новорожденных, матери которых получали малоактивные (и обладающие высоким антихолинергическим эффектом) антипсихотические препараты. Назначение высокоактивных нейролептиков, таких как галоперидол, с постепенным снижением дозы за 5-10 дней до родов снижало риск возникновения осложнений у новорожденных.

Постнатальные поведенческие изменения, включая сниженные показатели прохождения лабиринта и реакций избегания электрошока, обнаружены у животных. Это действие нейролептиков проявлялось независимо от того, когда применялись нейролептики — до или после завершения органогенеза. Крысы, получавшие галоперидол, имели сниженную активность рецепторов допамина.

Данных о долговременных поведенческих последствиях использования нейролептиков у людей недостаточно. В одном из исследований у 14 детей, подвергшихся воздействию нейролептиков внутриутробно, не удалось определить каких-либо нарушений запоминания или обучения в возрасте 4 лет. В другом исследовании у 52 детей, внутриутробно экспонированных торазинам, не обнаружено поведенческих нарушений или различий в уровне IQ по сравнению с контрольной группой. В когорте из 3056 детей, подвергшихся воздействию феноти-азинов в различные сроки внутриутробного развития, статистически достоверных различий по уровню IQ с контрольной группой также выявить не удалось. В то же время не вызывает сомнений необходимость проведения лонгитюдных исследований зависимости между воздействием этих препаратов и возможностью возникновения долговременных когнитивных или поведенческих нарушений.

Очень немного известно о безопасности применения атипичных антипсихотических препаратов, таких как клозапин, рисперидон и ряда других более новых. Поэтому их применения следует избегать во время беременности, пока не будут получены достоверные данные о их безопасности.

20. Насколько безопасно проведение профилактики экстрапирамидных симптомов в ходе антипсихотической терапии?

П
ро
ф
ил
ак
ти
ка
эк
ст
ра
пи
ра
м
и
д
н
ы
х
си
м
пт
о
м
ов
(д
ис
то
ни
и,
тр
е
м
ор
а,
ак
ат
из
ии
)
не
ре
к
о-
м
ен
ду
ет
ся
. Ан
ти
хо
ли
не
рг
ич
ес
ки
е
пр
еп
ар
ат
ы,
ис
по
ль
зу
е

мые для купирования побочных эффектов антипсихотических препаратов, лучше всего назначать лишь по мере необходимости, не сочетая их с другими средствами этой группы, с тем, чтобы избежать возможных осложнений у плода. В одном из исследований обнаружен повышенный риск возникновения уродств плода при использовании этих препаратов. Повышения этого риска при использовании ди-фенгидрамина (бенадрила) не выявлено. Однако назначение амантадина (симадин) связано с повышенным риском врожденных аномалий развития, поэтому следует избегать его использования в период беременности.

21. Что известно о воздействии бензодиазепинов на развивающийся плод?

Беременным женщинам следует знать о том, что в ряде исследований обнаружен повышенный риск возникновения расщелины твердого неба при использовании бензодиазепинов в I триместре беременности. Оценить значительность этого риска затруднительно вследствие гетерогенности объектов этих исследований, применения различных препаратов этой группы. Как и в отношении любых лекарственных препаратов необходимо воздерживаться от применения бензодиазепинов в I триместре беременности либо, по крайней мере, в первые 10 недель, пока не сформируется твердое небо. Однако самые последние сообщения противоречивы.

Согласно литературным данным, использование бензодиазепинов во II и III триместрах относительно безопасно. В то же время при длительном приеме концентрация бензодиазепинов в ликворе плода может быть выше, чем у матери. Преходящие неврологические наруше-

ния, гипотония и дыхательная депрессия могут быть у новорожденных, матери которых принимали бензодиазепины в конце беременности. Вдобавок существует риск развития абстинентного синдрома, который может развиваться через несколько дней (но не далее чем через 3 нед.) после рождения. Рекомендуется постепенное снижение доз бензодиазепинов за несколько недель до родов.

У грызунов обнаружены нарушения моторных функций при внутриутробном воздействии диазепама. Насколько эти данные применимы к человеку, пока не ясно. Некоторые исследования выявляют взаимосвязь внутриутробного воздействия бензодиазепинов с задержкой развития в последующем.

22. Какие юридические аспекты следует принимать во внимание, назначая лечение беременным женщинам с психическими расстройствами?

Помните, что вы в действительности лечите двух пациентов: психически больную беременную женщину и ее неродившегося ребенка. Литература о применении психотропных препаратов у беременных во многом ретроспективна и отрывочна. Поэтому решение об использовании такого рода лечения следует принимать после тщательного рассмотрения возможных положительных и отрицательных сторон этой терапии. Тщательно документируйте конкретный положительный эффект, который вы ожидаете получить в ходе лечения. Оформляя согласие на лечение, отметьте, что больная по своему состоянию осознает возможный риск, получаемые положительные результаты от лечения, а также она проинформирована о существующих терапевтических альтернативах, включая отказ от лечения. В идеале план лечения должен быть согласован с женщиной и оформлено согласие на лечение еще до зачатия в период психически стабильного состояния. Это следует отразить в медицинской документации. Если психическое состояние женщины в течение беременности ухудшается и она становится неспособной принимать осмысленное участие в лечебном процессе, следует оформить временное опеку над ней, чтобы соответствующее психиатрическое лечение можно было продолжить.

23. Как следует вести женщин с биполярными расстройствами, желающих забеременеть?

Биполярное расстройство (маниакально-депрессивный психоз)

о
б
ы
ч
н
о

р
а
з
в
и
в
а
е
т
с
я
п
о
с
л
е

2
0

л
е
т
,
с
о
в
п
а
д
а
я
с
п
е
р
и
о
д
о
м

д
е
т
о
р
о
д
н
о
г
о

в
о
з
р
а

ста. Женщины должны знать о риске аномалий развития плода, связанном с психотропной терапией. Будущая мать также должна быть в курсе возможности декомпенсации аффективных нарушений при прекращении лечения.

В идеале психотропная терапия должна быть прекращена за несколько недель до зачатия. Для женщин с единственным маниакальным эпизодом при последующем полном восстановлении и длительном периоде стабильного состояния рекомендуется постепенное снижение доз перед попыткой зачатия. Если женщина, принимая литий, беременеет незапланированно, то дозы препарата следует также снижать постепенно, поскольку резкая отмена терапии может привести к рецидиву маниакального состояния. Изменения в дозировках препаратов следует совместить с тщательным наблюдением. При раннем и мягком рецидиве госпитализация в сочетании со структурированной и контролируемой окружающей обстановкой и ограничение стрессовых факторов могут предупредить дальнейшее ухудшение состояния. Если консервативные методы не приносят эффекта, то должны быть назначены небольшие дозы антипсихотиков для купирования наиболее тяжелых симптомов, например бессонницы. Дополнительная терапия бензодиазепинами, например клоназепамом, может позволить снизить общую дозировку всех лекарств. Если и эти меры не могут стабилизировать состояние пациента, то вновь может быть назначен литий — во II триместре после завершения формирования органов.

У пациенток, имеющих в анамнезе биполярное расстройство, в 4—5 раз чаще развиваются маниакальные состояния в послеродовом периоде, по сравнению с любыми другими периодами их жизни. Следует осуществлять тщательное медицинское наблюдение за ними. Рекомендуется более длительное пребывание в стационаре после родов, перед выпиской следует продолжить наблюдение, подготовить членов семьи, чтобы обеспечить их поддержку.

2
5

ш

-

с

:

и
с
<

ч	-
е	
р	
е	
з	кяне
з	
а	)в лтн-й ог-
н	кЕсли
е	зоы
-	Jo->сни-
■	
и	пе-Pfc-
с	
-	
п	
л	
а	
н	
з	
а	
ч	
а	
-	
t	
л	
о	
г	
у	
-	
ш	
о	
н	
а	
л	
к	
у	
р	

2
4
.
К
а
о
в
ы
о
с
о
б
е
н
н
о
с
т
и
с
т
р
а
т
е
г
и
и
л
е
ч
е
н
и
я
п
а
ц
и
е
н
т
о
к
с
б
и
п
о
л
я
р
н
ы
м
р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
о
м

и синдромом
хрупкости костей?

При отсутствии стабилизирующих настроение препаратов для женщин с синдромом хрупкости костей характерен высокий риск рецидива заболевания, и решение об изменении психотропной терапии принять весьма трудно. Потенциально негативное воздействие психотропных средств, связанное с их опасностью для матери и ребенка, необходимо тщательно уравновесить достигнутой пользой предупреждения развития тяжелых психических нарушений. Решение о проведении психотропной терапии на протяжении всей беременности должно быть принято совместно с терапевтом, и об этом следует осторожно проинформировать пару, желающую завести ребенка. Письменное согласие, в котором должен быть отражен возможный риск, предполагаемые выгоды от проведения терапии, существующие альтернативы лечению и весь планируемый лечебный курс должны быть занесены в медицинскую документацию.

25. Опишите особенности терапии литием беременных женщин с биполярным расстройством.

Женщины, получающие литий в I триместре беременности, должны пройти ультразвуковое исследование плода на 18-й неделе для выявления нарушений формирования сердечно-сосудистой системы. Женщины должны знать о риске развития аномалии Эбштейна. По данным литературы, 50% новорожденных с этой аномалией погибают на 1-й неделе жизни.

Если литий назначен на протяжении всей беременности, то его суточную дозу следует делить на несколько небольших, чтобы снизить его токсичность, избегая пикового нарастания концентрации в плазме. Уровень лития в плазме на протяжении всей беременности следует контролировать чаще обычного. Во II триместре может потребоваться некоторое увеличение доз препарата, вследствие увеличения скорости гломерулярной фильтрации в организме матери. К началу родов дозы должны быть снижены на 50%, так как уровень почечной фильтрации в это время резко снижается и наблюдается большая потеря жидкости.

26. Являются ли депрессивные состояния проблемой для беременных?

В нескольких, недавно проведенных исследованиях обнаружено, что распространенность депрессивных состояний среди беременных достигает 20%. Симптомы в целом по своей интенсивности значительно мягче, чем наблюдаемые при послеродовых расстройствах настроения. Факторы риска развития депрессивного состояния:

д
е
п
р
е
с
с
и
в
н
ы
е
с
о
с
т
о
я
н
и
я
в
а
н
а
м
н
е
з
е
б
е
р
е
м
е
н
н
о
й
,
д
е
п
р
е
с
с
и
в
н
ы
е
с
о
с
т
о
я
н
и
я
в
с
е
м
е
й
н

ом анамнезе и нежелательная беременность. Несостоятельная социальная поддержка беременной женщины и негативные жизненные события также являются факторами риска.

27. Опишите ведение женщин с депрессивным состоянием в течение беременности.

Несмотря на относительно большое число женщин, испытывающих депрессивное состояние в течение беременности, не все они нуждаются в проведении фармакотерапии. У многих женщин развивается незначительная депрессивная симптоматика, которую можно отнести скорее к расстройствам адаптации. В этих случаях хорошие результаты достигаются улучшением социальной поддержки и общением семьей, т.е. минимизацией психосоциальных причин дистресса. Фармакотерапия обычно используется в наиболее тяжелых случаях, когда наблюдаются нейровегетативные компоненты депрессии, включая нарушения аппетита и сна. Как всегда, решение о проведении терапии психотропными средствами должно быть взвешенным и должен быть учтен риск, связанный как с проведением фармакотерапии, так и с отказом от нее.

Препаратами выбора для фармакотерапии беременных являются трициклические антидепрессанты (ТЦА) или ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Небиологические методы, включая когнитивно-поведенческую и межличностную терапию, доказали свою эффективность, и их использование может позволить в ряде случаев отказаться от применения психотропных средств. Следует постоянно контролировать уровень трициклических антидепрессантов в плазме по мере увеличения срока беременности и увеличения коли-

чества жидкости в организме матери. Дозы нужно постепенно снижать перед родами или к началу родов для предупреждения побочных эффектов фармакотерапии на новорожденного.

В тяжелых случаях, когда у женщины наблюдаются суицидальные намерения и/или обнаружены признаки ухудшения соматического состояния вследствие отказа от пищи, необходима *неотложная психиатрическая помощь*. Электросудорожная терапия служит альтернативой фармакотерапии у таких пациентов, когда требуется достигнуть быстрого и надежного улучшения психического состояния.

28. Опишите ведение женщин с психотическими нарушениями в период беременности.

Существует высокий риск ухудшения психического состояния у больных шизофренией в период беременности. Каждый месяц без соответствующего лечения в течение беременности увеличивает риск рецидива заболевания на 10%. Приблизительно у 65% беременных женщин, не принимающих антипсихотические препараты, развивается рецидив и у 26% женщин в том случае, если терапия психотропными средствами проводилась.

Шизофрения — наиболее сложное психическое расстройство, с которым приходится сталкиваться в течение беременности и послеродового периода. Женщины с психотическими нарушениями часто неправильно и болезненно реагируют на соматические изменения, сопутствующие беременности. Довольно часто на психотической основе они отказываются от дородового медицинского наблюдения. Лица, осуществляющие это наблюдение, зачастую испытывают негативное отношение к этим больным, варьирующее от гнева до чувства жалости.

После подтверждения беременности, если состояние женщины стабильно, следует отказаться от применения психотропных средств в I триместре с последующим немедленным возобновлением терапии в случае рецидива заболевания. Если в течение беременности психотический эпизод наблюдается впервые, то следует провести тщательную дифференциальную диагностику на предмет возможных причин психоза органического характера. Для адекватного медицинского дородового наблюдения и для возможного снижения общей дозы психотропных средств рекомендуется госпитализация либо интенсивное амбулаторное наблюдение.

активные нейролептики в минимально эффективных дозах, такие как перфеназин или галопери-дол. Как и в отношении других психических расстройств, полное устранение психотических нарушений не является основной целью терапии беременных женщин. Достижение способности самостоятельно обслуживать себя, обходиться без помощи окружающих - более реалистичный результат лечения. Антипаркинсонические средства, такие как когентин (бензтропин) и артан (тригексифенидил), назначают в минимально эффективных дозах и лишь по мере необходимости.

Хорошо организованное взаимодействие акушерских и психиатрических служб необходимо поддерживать на протяжении всей беременности и послеродового периода. Когда пациентка поступает в родовое отделение, ее должен сопровождать средний персонал психиатрических служб.

29. Как вести больную шизофренией женщину в послеродовом периоде?

После родов больные шизофренией женщины часто не обладают достаточной способностью осуществлять уход за ребенком. Поэтому необходимо контролировать кормление и уход за ребенком, организуя частые посещения матери и ребенка медицинским персоналом. Нужно решить вопрос о привлечении служб защиты детей для постоянного наблюдения и мониторинга способности матери самостоятельно осуществлять уход за ребенком. Если мать показывает полную или серьезную неспособность ухаживать за своим ребенком, необходимо его временное помещение в соответствующие учреждения.

У больных шизофренией имеется высокий риск декомпенсации заболевания в послеродовом периоде. Поэтому следует предусмотреть более продолжительную госпитализацию

Т
г

д:

ш
е
<
сл
ой
к
ш
1
н
о
<
шен
и
ю
<
ш
з
а
ц
и
я
е
м
м
е
л
я
т
и
я
г
и
ч
е
с
к
о
*
И
р
а
п
и
е
й
л

ибо

Если флуокс ■ntnei азепт период I
перед' денных.

31.

Как*

ная те тивны ной &ть-буета Иа при Л1
блюдае При ж лечен* либо пс

или	ас-> чувства
Г	
Ж	отка- ШЫМ ПСЯ*
Д	
Е	
Н	на-
Н	
О	
-	
О	
Б	реа- нтин лозах
-	
І	вобхо-
.	па-
	жхнат-
Н	
Е	
О	
Б	собно-
-	
Ь	Нуж-
Т	1МОНИ-
Е	ПО-
Р	
Н	
А	?ро-
-	
Г	
Ж	
Н	
О	
Г	
О	
Ж	
Е	
Н	
-	
Г	
Н	
Ш	
И	
Н	
П	
С	
Я	
:	
К	
И	
-;	
Н	
И	
Я	
,	
:	
Я	
Ь	
А	
Ч	

п
о
с
л
е

р
о
д
о
в
.
М
н
о
г
и
е

м
а
т
е
р
и
,
б
о
л
ь
н
ы
е

ш
и
з
о
ф
р
е
н
и
е
й
,
н
е

з
а
м
у
ж
е
м

и

с
о
ц
и
а
л
ь
н
о

неустроены. Перед выпиской следует спланировать все соответствующие мероприятия по посещению медицинским персоналом матери на дому, так же как и привлечение социальных служб для помощи больной.

Следует обратить внимание на необходимость контрацепции у этих женщин, чтобы предупредить последующие беременности. Оральная контрацепция и барьерные методы ненадежны. Необходимо информировать пациентов о доступности для них долговременных инъекционных препаратов, таких как Депо-Провера и Норплант. Следует также рассмотреть возможность перевязки маточных труб.

30. Как вести пациентов с тревожными расстройствами в период беременности?

Тревожные расстройства часто встречаются у женщин детородного возраста. Исторически, существует точка зрения, что беременность является временем относительно не характерным для рецидива тревожных расстройств у женщин, имевших их в анамнезе. Более свежие литературные источники говорят о том, что хотя в течение беременности может наблюдаться смягчение симптомов панических расстройств у некоторых женщин, в целом прослеживается тенденция к ухудшению, особенно в последнем триместре и послеродовом периоде. Например, в ряде исследований замечена взаимосвязь начала обсессивно-фобических расстройств (ОФР) и беременности. Предшествующие расстройства этого спектра обычно ухудшаются во время беременности.

У женщин с тревожной симптоматикой тяжелой или средней тяжести наблюдается больше осложнений во время беременности и родов. Повышен риск преждевременных родов, отслойки плаценты, недоношенности ребенка и гипоксии плода в родах. Эти осложнения можно связать с повышением уровня катехоламинов, который, в свою очередь, приводит к повышению артериального давления и вазоконстрикции фетоплацентарных сосудов.

Цель терапии женщин с тревожными расстройствами - это, в первую очередь, минимизация риска здоровью матери и плода, а не полное устранение симптомов. Перед назначением медикаментозного лечения следует предпринять попытку ограничить лечебные мероприятия психотерапевтическими техниками, например прогрессивной релаксацией или биологической обратной связью (БОС). Эти меры в сочетании с общей поддерживающей психотерапией могут позволить либо совсем отказаться от лечения психотропными препаратами, либо значительно снизить их общие дозы.

Если медикаментозное лечение все же необходимо, то препаратами выбора

с
т
а
н
о
в
я
т
с
я
ф
л
у
о
к
с
е
т
и
н
,
с
е
р
т
р
а
л
и
н
и
п
а
р
о
к
с
е
т
и
н
.
Т
а
к
ж
е
д
о
п
у
с
т
и
м
о
и
с
п
о
л
ь
з
о
в
а
н
и
е

трициклического антидепрессанта нортриптилина. Следует, по мере возможности, избегать назначения бензодиазепинов. Если их приходится применять, то в минимальных дозах и на возможно короткий период. Рекомендуется снижение доз трициклических антидепрессантов и бензодиазепинов перед ориентировочной датой родов для предупреждения абстинентных явлений у новорожденных.

31. Насколько безопасна для беременных электросудорожная терапия?

Как среди беременных женщин, так и в целом для психически больных, электросудорожная терапия (ЭСТ) используется недостаточно. Если психотропные препараты малоэффективны или противопоказаны, использование электросудорожной терапии является прекрасной альтернативой. *ЭСТ рассматривается в числе терапевтических мер первой линии, если требуется быстрое и эффективное лечение.*

Исследования обнаружили безопасность использования ЭСТ для беременных женщин при любом сроке беременности. Смертность, связанная с применением ЭСТ, ниже, чем наблюдаемая при неадекватном лечении депрессивных состояний в период беременности. При использовании ЭСТ общий уровень осложнений беременности на 5—6% ниже, чем у нелеченных беременных женщин с психотическими расстройствами и даже женщин без каких-либо психических нарушений. И, наконец, частота выкидышей у женщин, получающих ЭСТ,

существенно ниже, чем в общей популяции беременных, и это заставляет предположить, что ЭСТ не повышает вероятность выкидыша.

32. Опишите ведение беременных, получающих ЭСТ.

Следующие шаги позволяют снизить риск для матери и плода.

- Перед проведением ЭСТ — влагалищное исследование для предупреждения возможных вагинальных кровотечений или расширения шейки матки.
- Дать время для освобождения желудка после приема пищи, чтобы исключить возможность аспирации. Прекращение приема антихолинергических средств, замедляющих эвакуацию содержимого желудка. Прием неспецифических антацидов для повышения уровня желудочного pH, что минимизирует риск аспирационных пневмоний. После I триместра некоторые анестезиологи рекомендуют интубацию.
- Возможно ухудшение кровоснабжения плода, если беременная матка большая и достаточно тяжелая, чтобы прижимать нижнюю полую вену, когда больная находится в положении на спине. Приподнятое положение правого бедра смещает матку влево и предупреждает это осложнение.
- Гипервентиляция, обычно применяемая для снижения судорожного порога, не рекомендуется. Респираторный алкалоз матери затрудняет перенос кислорода от гемоглобина матери к плоду. Гипоксия плода — реальный риск в этом случае.
- Преходящая гипертензия во время припадка может повысить риск отслойки плаценты. Рекомендуется внутривенное введение лабеталола для контроля за уровнем артериального давления.
- Во время припадка могут произойти сердечные аритмии плода. Рекомендуется внешний мониторинг деятельности сердца плода на протяжении процедуры и периода восстановления.
- Перед проведением ЭСТ вводится антихолинергический препарат для предупреждения чрезмерной вагусной брадикардии и снижения оротфарингеальной и трахеальной секреции.

Ат
ро
пи
н,
бы
ст
ро
пр
он
ик
ая
че
ре
з
пл
ац
ен
та
рн
ый
ба
рь
ер,
мо
же
т
вы
зв
ат
ь
та
хи
ка
рд
ию
у
пл
од
а.
Ре
ко
ме
нд
уе
мы
м
пр
еп
ар
ат
ом
яв
ля
ет
ся
гл
ик
оп
ир
ро
ла
т,
ко
то
ры
й

меньше проникает через плаценту и создает меньше риска для плода.

- Адекватное расслабление мускулатуры необходимо для предупреждения вреда плоду. К счастью, сукцинилхолин в обычных дозах не проникает через плаценту.

33. Каким образом психотропные препараты могут повлиять на грудное вскармливание?

Выгоды грудного вскармливания хорошо известны. Женское молоко дает антимикробную защиту и обладает уникальными питательными свойствами, необходимыми новорожденному. Кормление грудью усиливает привязанность матери к ребенку. К сожалению, в литературе мало данных об экскреции психотропных препаратов с грудным молоком. Тем не менее известно, что психотропные препараты всех основных классов проникают в грудное молоко. Их концентрация варьирует в зависимости от химических свойств. Препараты, связывающиеся с белками, в меньшей степени проникают в грудное молоко. Низкомолекулярные препараты и обладающие высокой липофильностью активнее диффундируют в молоко. Слабые основания легче проникают в грудное молоко, которое имеет слабокислую реакцию.

34. Опишите влияние отдельных психотропных препаратов на грудное молоко.

Концентрация **лития** в грудном молоке составляет 30-50% от его содержания в плазме крови матери. Поскольку регуляторные и экскреторные механизмы у новорожденных несовершенны, возможны проявления токсического действия лития. Кормление грудью противопоказано женщинам, получающим литий.

Карбамазепин и **вальпроевая кислота** находятся в списке разрешенных Американской академией педиатров для женщин, кормящих грудью. Вальпроевую кислоту следует использовать с осторожностью, поскольку при этом существует риск гепатотоксичности для новорожденных.

го
пр
и
н
и
е
1
1
:?
г*
а
ф
е
кт
о
в
П
а
н
о
в
о
р
ш
Ес
л
и
к
у
ес
тв
е
н
н
ш

1.
Af
tu
s
h-
ii
er

2.
A7
-
"

3. В

4. B.
5. C
6. C
7. C
8. Cohe-
9. Coh=-
10. Coher. -
199".ИШ
11. Cooper Я
12. **Psycfaoa**
Duffifl Я
13. **FeingoidH**
14. Flaherty I
39C»-»
15. Gokistem
15:41 "-•
16. Goldsr - :
19G-
17. Golds:.
18. Haynt
19. Isenbt
20. Jame>
21. Kuhn^t
taki
22. Leste: "-JAR

эж	а	ава плоду.	
ить	-		
,	i		
что	е		
	н	■ лм- Тгм не итр>ллое	
ю	т	1. свя-	
ж	ы	ушр-шжо.	
н	.		
ы	п		
х	ь		длазме
.	н		иесо-
в	о		»вроти-
о	г		
з	о		
м			
о	ж	в	
ж	-	н	
-	э	е	
э	в	ш	
а	а	-	
к	у	ш	
у	а	о	
а	-	в	
-		-	
»			
н	г		
я	ж		
ж	л		
е	е		
-	н		
н	и		
е	я		
к	в		
о	ц		
-	р		
и	е		
до	и		
ст	и		
а-і	и		
по	.		
ло	if		
же	п		
-	л		
гж	о		
да	д		
ет	а		
не	,		
р	г		
е	р		
к	е		
о	з		
-	п		
ш	л		
а			
м			

В ской желтухи и часто явления абстинентного синдрома новорожденных. Однако кратковременное, осторожное применение у женщин с тяжелым тревожным расстройством менее опасно в плане кумуляции и побочных эффектов для новорожденного. Короткодействующие средства с малоактивными метаболитами (например, лоразепам) более предпочтительны.

Антидепрессанты у кормящих матерей следует использовать с осторожностью. Имипра-мин, нортриптилин и дезипрамин практически не экскретируются в грудное молоко при стандартных дозировках. Если мать желает кормить ребенка грудью, необходимо предпринять определенные меры с тем, чтобы минимизировать риск. Например, мать должна принимать препарат непосредственно после кормления, которое предшествует наиболее длительному периоду сна ребенка. Необходимо контролировать признаки, свидетельствующие о воздействии препарата на ребенка, — седативное действие или необъяснимая раздражительность.

Флуоксетин, вероятно, совместим с грудным вскармливанием. Хотя и зарегистрирован один случай у новорожденного, в котором наблюдались водянистый стул и нарушения сна, вероятнее всего, это было вызвано предшествующим нарушением функции печени. Уровень флуоксетина и норфлуоксетина в плазме новорожденных был значительно выше ожидаемого при сравнительно небольших дозах препарата, получаемого матерью. Однако исследование 11 детей, матери которых получали флуоксетин, не выявило каких-либо побочных эффектов. Подобное изучение сертралина также не выявило побочного действия препарата на новорожденных, в организм которых он поступал с грудным молоком.

Если матери необходимо проведение антипсихотической терапии, то рекомендуется искусственное вскармливание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Altushuler LL, Cohen L, Szuba MP, et al: Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: Dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153(5):592—606.
2. Appleby L, Warner R, Whitton A, Faragher B: A controlled study of fluoxetine and cognitive behavioral counseling in the treatment of postnatal depression. *BMJ* 1997; 314(7085):932-936.
3. Brunei P, Vial I, Roche I, et al: Follow-up on 151 pregnancies exposed to an antidepressant treatment (excluding MAOIs) during organogenesis. *Therapy* 1994; 49:117-122.
4. Burch KJ, Wells BG: Fluoxetine/norfluoxetine concentrations in human milk. *Experienced Reason* 1992; 676—677.
5. Chambers CD, Johnson KA, Dick LM, et al: Birth outcomes in pregnant women taking fluoxetine. *N Engl J Med* 1996; 335:1010-1015.
6. Chasnoff IJ, Burns WJ, Schnoli SH,

Ka
yr
ee
n
AB
:
Co
cai
ne
us
e
in
pr
eg
na
nc
y
N
En
gl
J
M
ed
31
3:
66
6-
66
9
19
85
7.
Ch
el
m
ow
D.
H
al
fin
VP
:
Pr
eg
na
nc
y
co
m
pli
ca
te
d
by
ob
se
ssi
ve
-
co
m
pu
lsi
ve
di
sq
rd
er.
J
M
at
er
na
l
Fe
tal
Med
1997
:
6
(1)
:
3
1

to lithium. JAMA 1994;271(2): 146-150.

10. Cohen LS, Rosenbaum JF: Birth outcomes in pregnant women taking fluoxetine (letter). N Engl J Med 1997;336(12):872.

11. Cooper PJ, Murray L, Stein A: Psychosocial factors associated with the early termination of breast-feeding. J Psychosom Res 1993;37(2): 171-176.

12. Duffull SB, Begg EJ, Ilett KF: Fluoxetine distribution in human milk (letter). J Clin Pharmacol 1996;36(11): 1078-1079.

13. Feingold M, Lyons, Kaminer Y, et al: Bulimia nervosa in pregnancy. Obstet Gynecol 1988;71:1025-1027.

14. Flaherty B, Krenzelok EP: Neonatal lithium toxicity as a result of maternal toxicity. Vet Hum Toxicol 1997;39(2):92-93.

15. Goldstein DJ: Effects of third-trimester fluoxetine exposure on the newborn. J Clin Psychopharmacol 1995;15:417-420.

16. Goldstein DJ, Corbin LA, Sundell KL: Effects of first-trimester fluoxetine exposure on the newborn. Obstet Gynecol 1997;89(5Pt1):713-718.

17. Goldstein DJ, Marvel DE: Psychotropic medications during pregnancy: Risk to the fetus. JAMA 1993;270(18):2177.

18. Haynes JS: An update on psychotropic drugs in breastfeeding. Psychiatr Times June 1994.

19. Isenberg KE: Excretion of fluoxetine in human breast milk. J Clin Psychiatry 1990;51(4):169.

20. James ME: Cocaine abuse during pregnancy: Psychiatric considerations. Oral presentation, 1990.

21. Kulin NA, Pastuszak A, Sage SR, et al: Pregnancy outcome following maternal use of the new selective serotonin reuptake inhibitors. JAMA 1998;279:609-610.

22. Lester BM, Cucca J, Andreozzi BA, et al: Possible association between fluoxetine hydrochloride and colic in an infant. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1993;32(6):1253-1255.

9, C
oh
en
LS
Fr
ie
d
m
an
JM
Je
He
rs
on
JW
ét
al:
A
re
ev
al
ua
tio
n
of
ris
k
of
in
ut
er
o
ex
po
su
re

23. McCance-Katz EF: The consequences of maternal substance abuse for the child exposed in utero. *Psychosomatics* 32:268-274, 1991.
24. McIntosh R, Merritt KK, Richards MR, et al: The incidence of congenital malformations: A study of 5964 pregnancies. *Pediatrics* 1954; 14:505-521.
25. McDonald AD: Maternal health and congenital defect. *N Engl J Med* 1958;258:767-774.
26. MeElhatton PR, Garbis HM, Elefant E, et al: The outcome of pregnancy in 689 women exposed to therapeutic doses of antidepressants. The collaborative study of the European network of the teratology information services (ENTIS). *Reprod Toxicol* 1996; 10:285-294.
27. Miller LJ: Clinical strategies for the use of psychotropics during pregnancy. *Psychiatr Med* 2:275-298, 1991.
28. Milner G, O'Leary MM: Anorexia nervosa occurring in pregnancy. *Acta Psychiatr Scand* 77:491-492, 1988.
29. Miller LJ: Use of electroconvulsive therapy during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry* 45:444-450, 1994.
30. Misri S, Sivertz K: Tricyclic drugs in pregnancy and lactation: A preliminary report. *Int J Psychiatry Med* 1991;21(2):157-171.
31. Muqtadir S, Hamann MW: Management of psychotic pregnant patients in a medical-psychiatric unit. *Psychosomatics* 1986;27(1):31-33.
32. Murray L, Stein A: The effects of postnatal depression on the infant. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1989; 3(4):921-933.
33. Nulman I, Rovet J, Stewart DE, et al: Neurodevelopment of children exposed in utero to antidepressant drugs. *N Engl J Med* 1997;336:258-262.
34. Nurnberg HG: An overview of somatic treatment of psychosis during pregnancy and postpartum. *Gen Hosp Psychiatry* 1989;11(5):328-338.
35. Nurnberg HG, Prudic J: Guidelines for treatment of psychosis during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry* 35:67-71, 1984.
36. Oates MR: The treatment of psychiatric disorders in pregnancy and the puerperium. *Clin Obstet Gynecol* 13:385-395, 1984.
37. O'Hara MW: Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. *Arch Gen Psychiatry* 43:569-573, 1986.
38. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Varner MW: Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Psychological, environmental, and hormonal variables. *J Abnorm Psychol* 1991; 100(1):63-73.
39. Pastuszak A, et al: Pregnancy outcome following first trimester exposure to fluoxetine. *JAMA* 269:2246-2248, 1993.
40. Rattan DA, Friedman T: Antidepressants in pregnancy and breastfeeding. *Br J Psychiatry* 1995; 167(6):824.
41. Repke JT, Berger NG: Electroconvulsive therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol* 63:39-41, 1984.
42. Riccardi VM: The genetic approach to human disease. New York, NY, Oxford University Press, 1977, pp 3-4.
43. Robert E: Treating depression in pregnancy. *N Engl J Med* 1996;335:1056-1058.
44. Roberts RJ, Blumer J, Gorman R, et al: Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 84:924-936, 1989.
45. Robinson GE: The rational use of psychotropic drugs in pregnancy and postpartum. *Can J Psychiatry* 31:183-190, 1986.
46. Robinson L: Cognitive-behavioral treatment of panic disorder during pregnancy and lactation. *Can J Psychiatry* 37:523-626, 1992.
47. Schou M: Lithium treatment during pregnancy, delivery and lactation: An update. *J Clin Psychiatry* 51:410-412, 1990.
48. Sitland-Marken PA, Rickman L, Wells B, et al: Pharmacologic management of acute mania in pregnancy. *J Clin Psychopharm* 9:78-87, 1989.
49. Spencer MJ: Fluoxetine hydrochloride (Prozac) toxicity in a neonate. *Pediatrics* 1993;92:721-722.
50. Stewart DE, Raskin J, Garfinkel P, et al: Anorexia nervosa, bulimia and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 157:1194-1198, 1987.
51. Susman VL, Katz JL: Weaning and depression: Another postpartum complication. *Am J Psychiatry* 145:498-501, 1988.
52. Williams KE, Koran LM: Obsessive-compulsive disorder in pregnancy, the puerperium, and the premenstruum. *J Clin Psychiatry* 1997;58:330-334.
53. Willis DC, Rand CS: Pregnancy in bulimic women. *Obstet Gynecol* 71:708-710, 1988.
54. Wisner KL, Perel JM: Serum levels of valproate and carbamazepine in breastfeeding mother-infant pairs. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18:167-169.
55. Wisner KL, Perel JM, Blumer J: Serum sertraline and N-desmethylsertraline levels in breastfeeding mother-infant pairs. *Am J Psychiatry* 1998; 155(5):690-692.

56. Wisner KL, Perel JM, Wheeler SB: Tricyclic dose requirements across pregnancy. Am J Psychiatry 1993;150(10):1541-1542.

Глава 64. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Doris C. Gundersen, M.D.

1. Какие психические расстройства наблюдаются в послеродовом периоде?

Материнская меланхолия, послеродовой психоз и послеродовая депрессия — наиболее частые диагнозы, которые выносятся после родов.

o	: 1989; NEngl "т.: hiatry hiatry :5« 5-395, 4*c
s	hiatry dfcorders: 1993.
o	
m	
a	fcdiatrics
t	1.1986. fechiatry
i	И 2. 1990. r* J CUn
c	Gynecol
s	ft.: 1988. . JClin
p	: ciin
r	-nfant siaay
e	
g	
n	
a	
n	
-	
:	
·	
i	
c	
d	
o	
s	
e	
s	
s	
e	
r	
v	
i	
c	
e	
s	
M	
e	
d	
Z	
-	
s	
o	
m	
a	
t	
i	
c	
s	

я — термин, описывающий относительно мягкий синдром сниженного настроения, который испытывают 30—80% всех женщин после родов. Симптомы включают лабильность настроения, тревожность, грусть, причитания, бессонницу и усталость. Начало материнской меланхолии наблюдается обычно на 3—10-й день после родов. Симптомы в типичных случаях исчезают в течение 2 нед.

3. Какие факторы риска предрасполагают женщин к возникновению материнской меланхолии?

Многие рассматривают материнскую меланхолию как нормальное состояние, возникающее после родов, из-за его распространенности и спонтанной ремиссии. Однако у некоторых женщин риск развития расстройства, по-видимому, выше обычного. Основные предрасполагающие факторы: первая беременность, депрессивное состояние и/или предменструальное дисфорическое расстройство в анамнезе, родственники первой степени родства, имеющие депрессивное расстройство.

4. Что вызывает материнскую меланхолию?

Точная причина материнской меланхолии неизвестна. Поскольку это расстройство встречается во всех культурах и национальностях и, по всей видимости, не зависит от психосоциальных факторов — биологическая причина весьма вероятна. Исследования показывают, что влияние эстрогенов и прогестерона на чувствительность рецепторного аппарата центральных нейротрансмиттеров очень сходно с действием антидепрессивных препаратов. После отхождения плаценты повышенный уровень эстрогенов и прогестерона, поддерживаемый на протяжении всей беременности, падает, и уровень этих гормонов в плазме достигает средних величин к 3-му дню после родов, совпадая по времени с началом развития симптомов материнской меланхолии. Это поддерживает гипотезу о том, что быстрое снижение уровня репродуктивных гормонов после родов дестабилизирует нейротрансмиттерные механизмы регуляции настроения.

5. Опишите послеродовой психоз.

Послеродовой психоз иногда также называют родильным психозом, или послеродовой психотической депрессией. В среднем он развивается в 1—2 случаях на 1000 родов. В большинстве случаев симптомы манифестируют в течение 2 нед. после родов. Однако есть второй пик развития заболевания — на 1—3-м месяце после родов.

В продромальном периоде наблюдается обычно усиливающаяся бессонница, не связанная с уходом за новорожденным и не ведущая к физическому дискомфорту матери. Психомоторное возбуждение

м
о
ж
е
т
п
р
е
д
ш
е
с
т
в
о
в
а
т
ь
п
с
и
х
о
з
у
.
Ж
е
н
щ
и
н

■ более

а испытывает спутанность, расстройства памяти, раздражительность и тревогу. Навязчивые мысли, обычно о нанесении вреда ребенку, являются не столь уж редкими. Наблюдаются параноидный или религиозный бред, слуховые галлюцинации, бред воздействия, ощущение открытости мыслей окружающим. Болезненное отношение к новорожденному, например отсутствие реакции на крик ребенка или полное безразличие к ребенку, также может предшествовать развитию психоза.

Уникальным признаком, характерным для послеродового психоза, является **«ртутная» изменчивость симптомов.** Короткий период приподнятого настроения с речевым возбуждением, энергичностью, эйфорическим настроением может быстро смениться глубоким депрессивным состоянием или агрессией. Часто наблюдаются светлые промежутки, которые могут дать ложное впечатление о выздоровлении. Спустя недели после внезапного исчезновения ярких психотических эпизодов они могут вдруг появиться вновь. Послеродовой психоз может закончиться внезапно, но чаще всего разрешение психоза проходит через стадию глубокой депрессии. Послеродовой психоз напоминает манию и существует предположение, что он является вариантом биполярного аффективного расстройства.

6. Как часто женщины с послеродовым психозом наносят вред своему ребенку?

Уровень детской заболеваемости коррелирует с тяжестью психических нарушений матери. Роженицы с мягкими или средней тяжести психическими расстройствами испытывают трудности с кормлением ребенка, слабо проявляют привязанность к нему. Наиболее тяжело страдают новорожденные матерей с тяжелыми расстройствами, когда не исключены проявления физического насилия. Убийство ребенка наблюдается в 4% случаев. Приблизительно 80-120 детей ежегодно погибают по этой причине в США. По крайней мере, 50% этих детей были убиты своими матерями после исчезновения острой симптоматики послеродового психоза. Это заставляет говорить о необходимости длительного постоянного мониторинга за психическим состоянием женщин в течение значительного периода времени после разрешения психического расстройства. Нельзя забывать о возможности возобновления психоза после длительного светлого промежутка.

7. Есть ли специфические факторы риска для послеродового психоза?

Наследственные факторы и наличие эпизодов аффективных расстройств в анамнезе обуславливают наибольший риск. Женщина с депрессивным расстройством до беременности в анамнезе имеет 20—25% риск развития послеродового психоза. Риск значительно выше, если в анамнезе было биполярное аффективное расстройство, чем в случае униполярного. Если у женщины были в анамнезе биполярное расстройство и послеродовой психоз при первой беременности, то для нее существует 50% риск развития послеродового психоза при последующих беременностях. Женщина с послеродовым психозом в анамнезе имеет 1 шанс из 3 развития послеродового психоза при следующей беременности. Эта же женщина имеет 38% риск развития непсихотической послеродовой депрессии. Необходимость тщательного дородового скрининга и консультирования очевидна. Другие факторы риска: одинокие или первородящие женщины, кесарево сечение, перинатальная смерть ребенка. Наибольшая частота заболеваемости послеродовым психозом падает на возрастные периоды 25—29 лет и 30—34 года, которые совпадают с наиболее уязвимыми периодами для развития предменструального синдрома. Взаимосвязь между этими двумя расстройствами ожидает своего установления.

8

. Как часто женщины наносят вред своему ребенку?

После родов женщины наносят вред своему ребенку?

матрируется как заболевание, **имеющее органическую природу**. Психологические и социальные факторы рассматриваются в качестве вторичных. После рождения плаценты исчезает значительный источник поступления гормонов в организм. Как и в отношении материнской меланхолии, внезапное и резкое снижение уровня эстрогенов плазмы ведет к нарушению нейроэндокринной регуляции и серьезным психическим нарушениям у уязвимых женщин. Эстрогены обладают антидопаминаргическими свойствами. Существует гипотеза, что **резкое падение уровня эстрогенов** ведет к повышению чувствительности постсинаптических рецепторов головного мозга; это может быть пусковым механизмом развития психоза. Склонность психоза к рецидиву в момент восстановления менструального цикла служит в пользу этой гипотезы.

Снижение уровня эстрогенов плазмы также ведет к падению уровня протеинов, связывающих гормоны в плазме, включая транскортин. **Уровень кортизола** повышен в течение беременности. Резкий выброс кортизола, наблюдаемый в родах в течение 72 ч, следует после относительного его снижения во II триместре беременности. Зарегистрированы острые психотические реакции на фоне адреналовой и/или стероидной недостаточности. Небольшие дозы аналогов кортизола, назначенные женщинам с послеродовыми нарушениями, по-видимому, снижают тяжесть и продолжительность симптомов. К сожалению, в настоящее время нет достоверных исследований этого феномена.

И, наконец, у женщин с послеродовыми нарушениями отмечена высокая встречаемость **нарушений функции щитовидной железы**. Уровни ТЗ (трийодтиронина. — *Примеч. пер.*) у женщин с послеродовым психозом по сравнению с контрольной группой значительно снижены. Абсолютные значения часто падают к нижнему пределу нормы, без видимых признаков ги-

В

.

п
о
л
о
т
!

К

1

1

.

н
а
д

о
т
и
а
1

1

2

.

в
о
й

м
а
т
е
-
г
ы
в
а
ю
т

т
я
ж
е
л
о

п
р
о
я
в
-
г
г
е
л
ь
н
о
д
е
т
е
й
"
о
п
с
и
-
!
н
г
а

з
а

з
р
е
ш
е
-
к
и
х
о
з
а

обус-Вности с, ес-Если ойбе-аую-азви-
риск •го родя-забо-года,
>син-

Иосле
ЕЗМ.
ірго-на-■яами.
гль-

пру-

гмя

жен-■ны. га-

п
о
т
и
р
е
о
и
д
и
з
м
а
.
В
о
з
м
о
ж
н
о
,
э
т
о
л
и
ш
ь
у
м
е
р
е
н
н
о
е
с
н
и
ж
е
н
и
е
у
р
о
в
н
я
Т
З
,
н
е
о
к
а
з
ы
в
а
ю
щ
е
е

специфического влияния на развитие психоза.

9. Опишите послеродовую депрессию.

Послеродовая депрессия находится в континууме между двумя крайними состояниями: материнской меланхолией и послеродовым психозом, и развивается у 10—20% женщин после родов. В отличие от меланхолии или психоза, послеродовая депрессия имеет тенденцию развиваться скрытно до 3 нед. после родов или даже позже. Симптомы сниженного настроения часто более монотонны и общая продолжительность заболевания часто довольно продолжительна. Симптомы включают самоуничижительные высказывания, нарушения концентрации, нерешительность, глубокую грусть. Мысли концентрируются вокруг собственной несостоятельности и бесполезности. Суицидальная настроенность встречается часто. Соматические признаки послеродовой депрессии напоминают явления гипотиреозидизма средней или тяжелой степени. Довольно часто наблюдаются чувствительность к холоду, усталость, сухость кожи, замедленное мышление, запоры и задержка жидкости.

10. Каковы факторы риска для послеродовой депрессии?

Как и в отношении материнской меланхолии и послеродового психоза, наследственные **факторы** и **наличие в анамнезе психических расстройств** определены как факторы значительного риска для развития послеродовой депрессии. Женщины с депрессивным расстройством в анамнезе, не связанном репродуктивной функцией, имеют 10—40% риск развития послеродовой депрессии. Женщины с послеродовой депрессией в анамнезе имеют 50% риск возникновения послеродовой депрессии при последующих беременностях. Были определены несколько имеющих значение психосоциальных факторов: неблагоприятное семейное положение, различного рода стрессовые события в течение беременности, амбивалентное отношение к материнству, низкий социоэкономический статус, изоляция от семьи и друзей положение, так называемых матерей-одиночек. Нереалистичные представления и ожидания от материнства, которые разрушаются неромантической реальностью, могут предрасполагать к депрессии. Высокие показатели по шкалам невротизма связаны с более высоким риском послеродовой депрессии.

11. Рассматривается ли послеродовая депрессия как заболевание, имеющее первично биологическую природу?

Не совсем. Этнографическая литература по проблеме рождения ребенка свидетельствует о том, что депрессивная

торов. Послеродовая депрессия известна не во всех культурах; редко встречается она в незападных культурах, где мать новорожденного освобождена от любой ответственности, кроме ухода за собой и кормлением ребенка. Ритуалы, практикуемые в странах третьего мира, включают поддержку матери новорожденного, четко ограничивают и определяют ее социальную роль. Согласно современным тенденциям западного сообщества, социальное структурирование событий вокруг рождения ребенка менее жестко, наблюдается недостаток жесткого полоролевого распределения (например, распределения обязанностей отца и матери) и социальной поддержки.

12. Какие эндокринные или биологические аспекты оказывают влияние на развитие послеродовой депрессии?

Послеродовая депрессия часто сопровождается симптомами гипотиреоза, и исследования показывают, как различные уровни гипофизарной дисфункции, так и тиреоидные нарушения, которые определенно оказывают влияние на развитие заболевания.

После нормальных родов кровоснабжение гипофиза снижается. Секретция тропных гормонов гипофиза падает до уровня, который наблюдался до беременности. Если роды были осложнены шоком (например, массивной кровопотерей), возможен инфаркт переднего гипофиза. При таком развитии события секретия тропных гормонов ничтожна. Функция же-

лез внутренней секреции, являющихся мишенями этих гормонов, также падает. У пациентки развиваются глубокая апатия, чувствительность к холоду, нарушения памяти, сонливость, истончение и выпадение подмышечных и лобковых волос, исчезает либидо. В нелеченых случаях развиваются психоз и кома. Это так называемый **синдром Шихана**.

Есть гипотеза, что послеродовая депрессия — это более мягкий вариант синдрома Шихана. Снижение функции гипофиза нарушает эндокринные функции. В норме после родов уровень тироксина снижается и сохраняется на более низких значениях, чем он был до беременности в течение 1 года. Хотя и сниженный, уровень тироксина имеет тенденцию находиться в пределах нормы, не давая причин заподозрить гипотиреозидизм. Уровень тиреостимулирующего гормона (TSH) обычно в норме при **гипотиреозидизме гипофизарного происхождения (вторичного гипотиреозидизма)**.

Исследования фиксируют связь между субклиническим гипотиреозидизмом гипофизарного происхождения и послеродовой депрессией. Антидепрессанты и антипсихотические препараты, назначаемые изолированно или в комбинации, часто оказываются неэффективными для адекватного купирования симптомов послеродовой депрессии. При добавлении к терапии тиреоидных гормонов в некоторых случаях быстро исчезают симптомы психического заболевания.

Дальнейшую поддержку гипотезы о частичной гипофизарной дисфункции дает повышенная чувствительность многих женщин к солнечному свету и ограниченная способность к формированию загара. Это открытие позволяет предположить снижение или отсутствие продукции меланотропного гормона гипофизом. И, наконец, от 5 до 30% случаев послеродовой депрессии становятся хроническими, показывая некоторую степень резидуальных повреждений.

Первичный гипотиреозидизм, который является следствием нарушений **щитовидной железы**, также часто определяется в послеродовом периоде. Безболевого аутоиммунный тиреоидит, с наличием специфических антител, наблюдается у 2—9% женщин после родов, значительно превышая контрольный уровень среди небеременных женщин. Уровень тироксина на короткий период может быть повышен при воспалительных явлениях. Это повышение затем сменяется снижением содержания тироксина и соответствующим повышением TSH. В одном исследовании обнаружены хронические нарушения тиреоидной функции в течение 3 лет после родов у 50% женщин.

В заключение следует сказать, что послеродовая депрессия часто включает симптомы, идентичные гипотиреозу средней или тяжелой степени. Стандартные лабораторные исследования могут пропустить эти нарушения вследствие их гипофизарной природы. Наличие субклинического гипотиреозидизма часто служит причиной неэффективности стандартной психофармакотерапии.

13. Можно ли предупредить послеродовые расстройства?

Общеизвестна трудность лечения послеродовых расстройств. Поэтому следует направить максимум усилий на предупреждение их развития путем устранения или, по крайней мере, смягчения факторов риска. Пациенты с высоким риском должны быть определены на ранних стадиях беременности с использованием **опросника оценки риска**, в идеале при первом обращении в медицинское

учреждение. При обнаружении уязвимых женщин следует предпринять усилия по уменьшению сопутствующего беременности риска, включая помощь членов семьи, и мобилизуя любые дополнительные источники поддержки. Дородовое консультирование женщины должно ее подготовить и научить распознавать возможные явления материнской меланхолии и более грозные симптомы, требующие вмешательства профессионалов. Женщины, у которых в анамнезе имеются депрессивные или психотические расстройства, должны наблюдаться особенно внимательно. Чем раньше определены послеродовые расстройства, тем больше возможностей для вторичной профилактики.

об-

**14. Что не позволяет правильно и быстро
поставить диагноз?**

Ранняя диагностика послеродовых расстройств довольно редка, и это результат недостатков современной акушерско-гинекологической помощи. В США женщина после родов выписывается из отделения в течение 48 ч. Симптомы послеродовых заболеваний проявляются на 3-й день после родов, когда квалифицированное медицинское наблюдение среднего медперсонала и врачей уже не проводится. Следующее посещение медицинским персоналом осуществляется на 6-й неделе, что формирует окно полного отсутствия какого-либо наблюдения за матерями.

Другой барьер для ранней диагностики — это стигматизация психического заболевания в американской культуре. Пациенты и их родственники могут скрывать тяжесть проблемы из-за стыда, чувства вины или смущения. Более того, депрессия после родов противоречит культуральным ожиданиям «родительского счастья».

Признак, предшествующий началу

се
р
ье
зн
ы
х
п
ос
л
е
р
о
д
ов
ы
х
за
б
о
л
ев
а
н
и
й,
ча
ст
о
м
и
м
и
к-
р
и
ру
ет
п
о
д
м
е
л
а
н
хо
л
и
ю.
Ж
е
н
щ
и
н
ы,
ж
а
л
у
ю
щ
и
ес
я
н
а
та
к

ие симптомы, по этой причине могут быть оставлены без внимательного клинического психиатрического наблюдения. В заключение при первом постнатальном посещении роженицы основной целью становится оценка соматического состояния женщины, а на ее эмоциональное состояние часто не обращают внимание.

15. Какие биологические виды лечения применяются?

Материнская меланхолия - мягкий, транзиторный синдром нарушенного настроения, который в типичных случаях исчезает в течение нескольких дней. Доверительный разговор с врачом, наблюдение и иногда кратковременное назначение седативных средств — основные виды лечения. Важно, однако, серьезно принимать во внимание жалобы женщины. Это повышает вероятность идентифицировать симптомы более серьезного расстройства, которые временно маскируются под меланхолию.

Послеродовой психоз обычно требует госпитализации вследствие значительного нарушения психических функций и высокого риска как инфантицида, так и суицида. Симптомы послеродового психоза преимущественно аффективные по своей природе. Литий или другие стабилизирующие настроение препараты часто эффективны. Антипсихотические препараты обычно назначают в более низких дозах, чем при других психических заболеваниях. Электросудорожная терапия показана при тяжелых, рефрактерных к фармакологическому лечению случаях.

При **послеродовой депрессии** назначение антидепрессантов, особенно СИОЗС, показывает определенную эффективность для купирования основных симптомов. Небольшие дозы антипсихотических препаратов следует назначить, если наблюдаются отдельные признаки послеродового психоза. Как и в случае с послеродовым психозом, для некоторых женщин значительно эффективнее проведение ЭСТ.

Скрининг функции щитовидной железы следует проводить как стандартную процедуру. Во всех случаях нужно контролировать уровни плазменного тироксина, TSH и аутоиммунных антител. Уровень тироксина необходимо проверять еженедельно. При обнаружении тенденции к снижению должна быть назначена заместительная терапия. Стандартная начальная доза — 0,05 мг тироксина в день.

Женщинам с **риском рецидива** следует серьезно рассмотреть возможность назначения психотропных препаратов для предупреждения или смягчения тяжелых симптомов психического расстройства. Женщинам, у которых в анамнезе имеется послеродовой психоз, назначают литий непосредственно после родов. Необходимо быстрое достижение терапевтической кон-

ц
е
нт
р
а
ц
и
и
л
ит
и
я
в
п
л
аз
м
е
с
со
б
л
ю
д
е
н
и
е
м
ос
то
р
о
ж
н
ос
ти
,
ко
нт
р
о
л
и
ру
я
п
р
оя
вл
е
н
и
я
ег
о
то
к-
си
ч
н
ос
т
и.
Э
кс
к
р
е

ция лития может быть нарушена вследствие электролитного дисбаланса в послеродовом периоде. Также рекомендуется назначение низких доз антипсихотических препаратов в течение по крайней мере 2—3 нед. после родов. У женщин с эпизодом непсихотической послеродовой депрессии в анамнезе терапия антидепрессантами начинается до то-

го срока, когда в предыдущую беременность были зарегистрированы начальные признаки заболевания.

Послеродовые расстройства, которые склонны принимать **хроническое течение**, требуют консультации эндокринолога для выявления подлежащих нарушений гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси.

16. Какие меры воздействия психосоциального характера эффективны?

Психотерапия имеет решающее значение для предупреждения психологического напряжения и страха. Большинство пациентов ранее не испытывали психических нарушений и могут с трудом воспринимать необходимость психиатрического лечения. Часто полезно в беседе с больной ставить акцент на биологических аспектах послеродового заболевания, которое следует рассматривать как осложнение беременности — медицинское заболевание с психическими симптомами, связанными с физиологическими изменениями после родов. Возможности для устранения чувств вины и горя по поводу своей болезни становятся очевидны. Частично эффективна у женщин после родов групповая психотерапия. Важно напоминать пациентам, что послеродовые нарушения имеют прекрасный прогноз.

Нередко безгласной жертвой послеродового заболевания женщины становится ее муж, который также нуждается в соответствующей поддержке и обучении. Исследования показывают, что поддержка со стороны отца ребенка оказывает очень позитивный эффект на состояние женщины. Другие члены семьи также должны быть привлечены для оказания поддержки и помощи женщине.

17. Каким образом можно повредить ребенку?

Агрессивное лечение депрессии матери может предупредить осложнения у новорожденного. Исследования показывают, что депрессивные матери демонстрируют меньшую привязанность к ребенку. Они не столь нежны и неправильно понимают нужды ребенка. Новорожденные депрессивных матерей имеют риск как недостаточного психического и моторного развития, так и риск различных эмоциональных нарушений в детском возрасте.

18. На чем сейчас концентрируются исследования?

Сниженный уровень **триптофана** и более медленное, чем в норме, изменение его содержания в плазме после родов связывают с возникновением меланхолии. Попытки купирования симптомов меланхолии путем повышенной нагрузки

т
р
и
п
т
о
ф
а
н
о
м
н
е
у
д
а
л
и
с
ь
,
ч
т
о
п
р
и
в
е
л
о
к
п
р
е
д
п
о
л
о
ж
е
н
и
ю

о
с
у
щ
е
с
т
в
о
в
а
н
и
и
н
е
к
о
е
г

о дефекта метаболизма, который имеет большее значение на развитие материнской меланхолии, чем простой дефицит триптофана.

Пиридоксин — кофактор, необходимый для нейрональной утилизации триптофана. При пероральном назначении в течение 28 дней после родов группе женщин с высоким риском рецидива послеродовых психических расстройств отмечено снижение уровня заболеваемости материнской меланхолией в несколько раз, по сравнению с контролем, в котором получали плацебо. Изучение комбинированного назначения триптофана и пиридоксина должно дать важную информацию.

Другая экспериментальная стратегия по предупреждению более тяжелых психических нарушений послеродового периода подразумевает назначение **длительно действующих эстрогенов** женщинам, имеющим высокий риск. По теории, искусственное восполнение уровня эстрогенов смягчает гормональную дестабилизацию после рождения плаценты. В выборке 50 женщин с высоким риском рецидивов психических расстройств после родов не отмечено. Поскольку все же существует риск тромбоэмболических нарушений, этот метод нельзя рекомендовать как рутинную процедуру предупреждения рецидивов у женщин с отягощенным анамнезом тяжелых послеродовых расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barnett B, Morgan M: Postpartum psychiatric disorder: Who should be admitted and to which hospital? (Review) Aust N Z J Psychiatry 30(6):709-714, 1996.

9

.Ш

1

1

.

1

3

.

1

I

t

1

L

!

- ЮТ
2. Button JH, Reivich RS: Obsessions of infanticide. Arch Gen Psychiatry 27:235-240, 1972.
 3. Cox JL, Murray D, Chapman G: A controlled study of the onset, duration, and prevalence of postnatal depression. Br J Psychol 163:27-31, 1993.
 4. Fossey L, Papiernik E, Bydlowski M: Postpartum blues: A clinical syndrome and predictor of postnatal depression? J Psychosom Obstet Gynecol 18(1):17-21, 1997.
 5. Hamilton JA, Harberger PN (eds): Postpartum Psychiatric Illness: A Picture Puzzle. Philadelphia, University of Pennsylvania Press, 1992.
 6. Hamilton JA: Postpartum psychiatric syndromes. Psychiatr Clin North Am 12:89-102, 1989.
 7. Leathers SJ, Kelley MA, Richman JA: Postpartum depressive symptomatology in new mothers and fathers: Parenting, work and support. J Nerv Ment Dis 185(3):129-137, 1997.
 8. Martell LK: Postpartum depression as a family problem. Am J Matern Child Nurs 15(2):90-93, 1990.
 9. McGory P, Connell S: The nosology and prognosis of puerperal psychosis: A review. Compr Psychiatry 31(6):519-534, 1990.
 10. Meager I, Milgrom J: Group treatment for postpartum depression: A pilot study. Aust N Z J Psychiatry 30(6):852-860, 1996.
 11. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ: Prospective study of postpartum blues. Arch Gen Psychiatry 48:801-806, 1991.
 12. Parry BL (ed): Women's disorders. Psychiatr Clin North Am 12:207-220, 1989.
 13. Rosenblatt JE, Rosenblatt NC (ed): Currents in Affective Illness, vol. 11. Bethesda, MD, Currents Publications, Ltd., 1992, pp 5-11.
 14. Rosenblatt JE, Rosenblatt NC (eds): Currents in Affective Illness, vol. 12. Bethesda, MD, Currents Publications, Ltd., 1993, pp 1-2.
 15. Sholomskas DE, Wickamarathe PJ, Dogolo L, et al: Postpartum onset of panic disorder. A coincidental event? J Clin Psychiatry 54(12):476-80, 1993.
 16. Stamp GE, Williams AS, Crowther CA: Predicting postnatal depression among pregnant women. Birth 23(4):218-223, 1996.
 17. Steiner M: Postpartum psychiatric disorders. Can J Psychiatry 35:89-95, 1990.
 18. Stewart DE, Addison AM: Thyroid function in psychosis following childbirth. Am J Psychiatry 145:1579-1581, 1988.
- Д-

IX. Геронтопсихиатрия

Глава 65. МИРОВОЗЗРЕНЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Roberta M. Richardson, M.D.

1. Каковы основные тенденции развития личности в последние годы жизни?

Согласно Nemiroff и Colarusso (9), центральная тема личностного развития в пожилом возрасте — «кризис, вызванный растущим осознанием конечности отпущенного нам времени и неизбежности личной смерти». Этот кризис ведет к размышлениям и вопросам о смысле жизни, о достигнутом, о том, какой след мы оставили после себя в окружающем нас мире, и может вести к депрессивной настроенности, сопутствующей уходу из активной жизни, ухудшению в собственном здоровье.

Эриксон определяет задачу развития личности в пожилом возрасте, как *целостность против отчаяния*. Он обращает нас к задаче пересмотра событий своей жизни и интеграции их в личную систему ценностей, которая должна наполнить нас ощущением завершенности и удовлетворения. Если эта задача не выполнена, то эмоции, которые связывают нас с этим периодом жизни, ближе всего к отчаянию, когда то, что мы считаем важным и необходимым, не завершено и уже нет времени сделать это.

Юнг отмечает, что во вторую половину жизни мужчины в большей мере осознают свою «женскую» половину, а женщины — «мужскую».

Другая важная часть личностного развития — непрекращающееся снижение самооценки по мере того, как человек обнаруживает падение своих перспектив на работе, ухудшения в физическом облике, сексуальной привлекательности и должен принять все увеличивающуюся степень зависимости от окружающих. Реальность старения размывает психологическую защиту многих людей, ведя к интенсивному чувству зависти, соперничества, ярости и, как следствие, к одиночеству. Психотерапия может быть особенно эффективной у этих пациентов, помогая им принять изменения, сопутствующие старости, и направляя их внимание на позитивные стороны жизни.

2. Как изменения во взаимоотношениях с окружающими могут стимулировать мировоззренческий кризис у пожилых людей?

Старение и смерть одного из родителей — одно из важнейших событий в жизни. Если родители становятся немощными, роли часто меняются. Это изменение в некоторой степени болезненно для большинства взрослых детей. Психологически дети уже не могут поддерживать свое убеждение в том, что родители могут дать им поддержку. Это может быть особенно трудно, если психологическое отделение от родителей состоялось не полностью, и детские воспоминания о своих родителях остаются амбивалентными. Мысли о смерти сильно обостряются со смертью родителей, и оставшиеся без них дети приходят к заключению, что их поколение уйдет следующим.

Изменения во взаимоотношениях с выросшими детьми также могут привести к возрастному кризису у родителей. Классический синдром «пустого гнезда» встречается чаще, если воспитание детей слишком продолжительно и дети дольше остаются с родителями. Некоторые родители отказываются терять свою родительскую роль, видя свою старость и другие сопутствующие ей изменения. Они могут чувствовать зависть к собственным детям, так как видят, что «у них вся жизнь впереди».

3. Расскажите о компенсирующих аспектах общения с внуками.

В большинстве случаев взаимоотношения с внуками идеализированы. От внуков родитель «в отставке» может вновь получить безусловную любовь и обожание. Престарелые роди-

веро

ентан
е!
ента.

5.
В
ввоз
(10)
овин
Chris
шали
о|
нера «
секс\1

ется
втор»
У.
с пс в
пс
го я
нов»

и
л
о
м

р
е
м
е
-
м
ы
с
-
■
и
р
е
,
к
з
н
и
,

сво
ю

тели взрослых детей могут идентифицировать себя с внуками и впасть в самообман, потакая своему стремлению баловать внуков, они как бы балуют себя. Этот процесс также может компенсировать чувство зависти к своим детям - родителям внуков.

Внуки также представляют для них некую форму символического бессмертия. Иногда невероятно радостно и приятно заметить собственные черты у внуков, размышляя о своем наследии и задавая вопрос «Когда я уйду, вспомнит ли кто-нибудь обо мне?»

4. Каким образом переживания пожилых людей могут воздействовать на психотерапевта?

Восприятие психотерапевтом переживаний пожилых людей может быть подвержено влиянию широкого круга событий, происшедших в его собственной жизни, включая отношения с родителями, супругой, сиблингом или его детьми. Когда психотерапевт молод, перенос, вызванный взаимоотношениями пациента с его детьми, совершается легче. Легко могут возникать паттерны несбывшихся ожиданий или разочарований в отношении детей. Психотерапевт может быть идеализирован как «хороший» ребенок, который делает то, что дети пациента не делают, или терапевт может стать фокусом гневных чувств, связанных с детьми пациента.

Реакции психотерапевта, возникающие в ходе работы, могут значительно изменяться в зависимости от темы беседы и реакций пациента. Терапевт может ощущать дискомфорт, например, обсуждая вопросы сексуальности пожилых людей или иные сенситивные проблемы, интересующие пожилых. Если у пациента есть дети, он (она) уже является родителем, бессознательные желания или страх доминирования психотерапевта могут повлиять на проведение терапии. Проблемы терапевта с его собственными родителями в реальной жизни могут сделать работу терапевта с пожилыми людьми особенно трудной.

5. Имеют ли секс и сексуальность какое-либо значение для людей после 60?

В 1974 г. длительное исследование по проблемам старения выявило, что 70% мужчин в возрасте 63 лет и 25% мужчин в возрасте 78 лет были все еще сексуально активны. Pearlman (10) нашел, что 25% мужчин после 60-ти и 10% мужчин после 70-ти имели, по крайней мере, один половой акт в неделю. Данных в отношении пожилых женщин не столь много. Christenson и Gagnon (4) отметили, что 50% замужних женщин в возрасте более 65 лет сообщали о регулярной половой жизни.

Для женщин доступность социально значительным фактором, ограничивающим частоту сексуальной активности и, в то время как для мужчин это

фактор не столь важен. Например, культурально, более приемлемо для мужчин, чем для женщин встречаться с более молодыми партнерами. Одинокие женщины в свои пожилые годы, тем не менее, интересуются сексом и многие из них компенсируют недостаток общения с партнером мастурбацией.

Многие врачи не понимают важности сексуальных отношений и распространенности сексуальных нарушений у пожилых людей, потому и не спрашивают об этом. Врачи, задающие вопросы пожилым пациентам о сексуальной активности, оценивают, что распространенность

связанных с ней сексуальных жалоб составляет около 50%, в то время как врачи, не задающие таких вопросов, оценивают распространенность сексуальных дисфункций меньше 10%.

6. Какие изменения сексуальной активности наступают в норме с возрастом?

У **мужчин** с возрастом возникает все меньше спонтанных эрекций. Прямая стимуляция требуется для достижения полной эрекции, и весь процесс занимает больше времени. Сила эякуляции снижается вместе с количеством семенной жидкости. Контроль за эякуляцией дается легче, но рефрактерный период дольше (т.е. удлиняется период, необходимый для повторной эрекции).

У **женщин** в средние годы (т.е. 40—50 лет) наблюдается увеличение сексуального желания, с постепенным последующим его снижением к старости. Влагалищная секреция снижается в постменопаузе и более длительный период времени требуется для получения ее адекватного уровня. Емкость влагалища уменьшается, наблюдается истончение его стенок. Оргазм становится короче, а оргазмические сокращения матки могут вызывать боль внизу живота.

7. Опишите причины мужской импотенции.

В соответствии с Hackett (6), «достижение эрекции — это комплексный процесс, требующий адекватного кровоснабжения и иннервации области пениса в сочетании с нужным психологическим состоянием». Хотя ранее считалось, что психологические факторы являются первичной причиной большинства случаев импотенции, сейчас доказано, что не менее 50% случаев импотенции имеют в своей основе органическую природу. Естественно, распространенность органических факторов увеличивается с возрастом.

Сосудистая (васкулогенная) импотенция — это, вероятно, самая распространенная импотенция органического типа. Обычно возникает после 50 лет и проявляется в виде частичной (неполной) эрекции и трудностей в достижении оргазма. **Неврологическая импотенция** встречается при таких заболеваниях, как болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, повреждения спинного мозга, диабет, алкоголизм или наличие опухоли, давящей на нервы, участвующие в возникновении и поддержании эрекции. **Эндокринная импотенция** возникает тогда, когда уровень тестостерона низок. И, наконец, **назначаемые препараты**, особенно антигипертензивные средства и антидепрессанты, могут снижать либидо либо потенцию или подавлять способность к эякуляции.

Психологические факторы являются первичной причиной мужской импотенции приблизительно в половине случаев. Депрессивное состояние, как первичное большое аффективное расстройство, так и расстройства настроения, связанные с горестными событиями и потерями близких, — наиболее общие психологические причины импотенции и других сексуальных расстройств. Другая большая категория психологических причин импотенции включает в себя соматические заболевания, биологически не связанные с сексуальной функцией, например, страх физической активности после инфаркта миокарда или страх нанести повреждение себе или партнеру при таких заболеваниях, как артриты или хронические легочные заболевания.

Психологические факторы играют значительную роль в случаях импотенции, первичной в которых является органическая причина. Низкая самооценка и страх оказаться не на высоте могут стать причиной дальнейшего усугубления сексуальной дисфункции.

8. Каковы наиболее распространенные жалобы и причины сексуальных дисфункций у женщин пожилого возраста?

Диспаурейния (болезненный половой акт) — обычная жалоба после менопаузы из-за

уменьшения количества влагалищного секрета и/или сужения влагалища. Слизистая оболочка влагалища также атрофируется. Эти проблемы можно преодолеть назначением эстрогенов перорально или местно в виде кремов. Также полезны негормональные lubricants.

Психологические факторы равно важны для нормальной сексуальной активности как пожилых женщин, так и мужчин. Женщины могут страдать от чувства своей непривлекательности, заставляющей их отказаться от половой жизни. Это чувство может быть вызвано или осложнено снижением интереса со стороны супруга или партнера, который испытывает свои собственные сексуальные проблемы. Часто партнеры не обсуждают эти проблемы друг с другом, и женщина приходит к выводу, что причиной снижения сексуальной активности партнера стала ее непривлекательность.

Мастэктомия часто заставляет многих женщин чувствовать себя непривлекательными и отказаться от сексуальной активности. К счастью, во многих медицинских учреждениях предупреждают эту проблему и начинают работать с женщиной сразу после или даже перед операцией. Часто необходимо привлечь помощь партнера. Привлечение партнера на стадии послеоперационного ухода и реабилитации - хороший путь десенсибилизировать беспокойство женщины. Использование внешнего протеза во время полового сношения *не лучший* способ решить проблему, поскольку это часто ведет лишь к отдалению окончательного решения об имплантатах и закрепляет сомнения в своей привлекательности.

9. Каким образом лечащий врач может помочь пациентам, имеющим проблемы, связанные с сексом и сексуальностью?

Очень важно включить вопросы о половой жизни в ход стандартного опроса и беседы с больным. Многие люди, даже врачи, чувствуют дискомфорт, спрашивая об этом. Часто

> и м е р , і е с е б е ш я . ггз ич но й на вы со- ж ея щ и н из -за іоо ол оч-)ге но в к а к п о- L l b	НО- »шли осевой слру-парт- :ниях перед паяные	а ста- оespo- і лучший
---	--	---

пр
ос
та
я
во
зм
ож
но
ст
ь
вы
ск
аз
ат
ьс
я
па
ци
ен
ту
и
по
сл
ед
ую
ща
я
ин
фо
рм
ац
ия
о
пр
ои
сх
од
ящ
их
в
но
рм
е с
во
зр
ас
то
м
из
ме
не
ни
ях
се
кс
уа
ль
но
й
ак
ти
вн
ос
ти
ок
аз
ыв
ае
т

значительный эффект.

Когда сексуальные проблемы определены, терапевт в первую очередь должен изучить историю болезни, чтобы выяснить есть ли какой-нибудь причинный соматический фактор, который можно устранить. Следует также расспросить об употреблении алкоголя и принимаемых препаратах, которые можно приобрести без рецепта. Также рекомендуется направление к урологу или гинекологу для последующей диагностики.

Необходимо провести скрининг депрессивных расстройств, расспросить о проблемах во взаимоотношениях и сексуальных нарушениях у партнера. Медикаментозное лечение депрессии рекомендуется, но следует иметь в виду высокую распространенность сексуальных нарушений, вызванных самими антидепрессантами. Может быть также крайне полезным направление к специалисту в области психического здоровья.

10. Опишите реакцию горя и ее роль в диагностике и лечении пожилых людей.

Горе — это эмоциональное страдание, переживаемое как реакция на потерю близких. Последняя часть жизни характерна увеличением тяжести и числа потерь. Смерть супруга, возможно, наиболее известная причина горя у пожилых людей и одна из наиболее разрушительных. Однако многие другие потери столь же тяжелы. Родители, сиблинги и, поскольку многие люди живут все дольше, — смерть детей. Друзья также быстро уходят один за другим.

Смерть близких - не единственная причина горя. Пожилые люди теряют взаимоотношения, выходя на пенсию, меняя место жительства (как их самих, так и окружающих их людей). Другая причина связана с невозможностью участия в социальной активности из-за снижения подвижности или плохого здоровья. Горе может быть также вызвано материальными утратами, например потерей дома или собственности (когда необходимо переехать в более скромное жилище). Переезд также иногда заставляет избавиться от любимого домашнего животного. Наконец, горе может быть вызвано потерей части тела или его функций, например, потеря зрения, слуха или подвижности. Люди, для которых чтение много значит, могут испытывать настоящее отчаяние, потеряв зрение. Потеря слуха изолирует человека, делая общение все более и более трудным.

Симптомы горя различны. Потеря близких — это часто лишь инструмент, вызывающий депрессивные эпизоды. Хотя антидепрессивная терапия часто полезна и может быть необходима, столь же важной является психотерапия. Иногда депрессивное состояние представляет собой кульминацию серии потерь, идущих одна за другой столь близко, что они превышают способность человека справиться с ними.

Гнев и негодование также обычные реакции на потери, особенно в основе тех, где есть компонент, влияющий на чувство самооценки, например, потеря физических функций или способностей. Тревога и страх могут быть скрыты гневом или могут быть явно видны при потере. Суицидальные мысли или попытки могут рассматриваться как способ обретения чувства контроля над своим телом и жизнью.

Модель дефицита при потере близких полезна в

ка
че
ст
ве
на
пр
ав
ле
ни
я
по
мо
щи
.
По
те
ря
ве
де
т к
де
фи
ци
ту
в
жи
зн
и
ст
ра
да
ю
ще
го.
Го
ре
не
ст
ан
ет
ле
гч
е,
по
ка
не
бу
де
т
на
йд
ен
о
чт
о-
то,
сп
ос
об
но
е
за
по
лн
ит
ь
эт
от
де

фицит. Например, потеря супруга ведет к потере его помощи в обычных домашних делах («он всегда выписывал счета из нашей чековой книжки»), которая была важна для эмоциональной поддержки и улучшения самооценки. Потеря также ведет к дефициту социальной идентичности. Пожилые люди с большим числом социальных контактов, разнообразием исполняемых ролей в браке менее уязвимы, чем те, кто был просто супругой (ом), с небольшим числом внешних контактов.

11. Каковы задачи психотерапии в работе с пожилыми пациентами, страдающими от горя?

Психотерапевт помогает пациентам, поощряя их говорить о потере своих близких. Хотя простая необходимость **выслушать** пациента звучит как некое клише, тем не менее терапевт может быть единственным человеком, который согласен сидеть рядом, когда он (она) плачет,

выражает свои чувства и повторяет свои болезненные воспоминания. Некоторые психотерапевты излишне спешат, сразу переходя к ободрению, банальностям, пытаются отвлечь внимание, давая понять на самом деле, что они просто не желают слышать эти болезненные переживания. *Терапевт должен быть терпим к интенсивным эмоциям и дать пациенту понять, что избегание боли лишь удлиняет горе и оставляет его неразрешенным.*

Обучение или наставление о том, как следует поступать и что думать о своей потере и горе, очень важно, так как многие люди находятся под влиянием обывательских представлений, которые заставляют их думать и поступать непродуктивным образом с точки зрения разрешения своих переживаний. Оставаться со своим горем наедине, «стиснуть зубы», не жалеть себя — вот примеры распространенных в обществе мифов. Выявить, дать выход всем чувствам, включая гнев, вину — очень важно.

Помощь в **разрешении проблем** также помогает возместить дефицит, вызванный потерей. В случае тяжелой утраты необходимо вернуться в ту обстановку, откуда ушел близкий человек, и вновь обрести эмоциональную поддержку и участие в общении с другими людьми. Возможно, в этом потребуются конкретная помощь и руководство со стороны терапевта.

Согласно Taylor, эффективная работа с реакциями горя должна заставить пациента вновь найти смысл в окружающем, вновь стать хозяином своей жизни и быть направленной на повышение самооценки. Эти направления работы особенно полезны в случаях потери функционально-ролевых составляющих повседневной деятельности, которая почти неизбежна в старости. Например, человек вынужден выйти на пенсию по возрасту, однако у него нет чувства, что он готов оставить свою работу, которая была основным

и
с
Ф
Б
Р
Я
О

4.
5. **L**
61 H~ **F**

и
го
-
ш
ле
-
[р
аз
-:
ж
ал
ет
ь
чу
в-

:р
е
й.
ч
е
л
о-
ь
м
и.

;вн
ов
ь
на
по
-

е
ж
н
а

н
е
т
э
у
в
а
-
ь
т
а
т
е

в
ы
-
г
н
и
я

гют-
13и-
хлъ >сво-

бо-
иН-
гва-;люди

или шве-реть эудь они

гн-ж мани-
0, 1сле-спек-

13.

Рас
ска
жи
те
о
лю
дя
х,
дл
я
кот
ор
ых
ха
ра
кте
ре
н
зна
чит
ел
ьн
ый
стр
ах
см
ерт
и.

У
лю
дей
,
им
ею
щи
х
нер
азр
еш
енн
ые
рел
иги
озн
ые
воп
рос
ы
отн
оси
тел
ьно
сме
рти
и
ум
ир
а-
ния
,
мо
же
т
раз
вит
ься
зна

чительный страх смерти. Они могут бояться, что умрут до того, как разрешатся их сомнения, и что они будут вечно страдать после смерти. Или они были воспитаны в религиозной традиции, обещающей радостную «послежизнь», но боятся, что встретят после смерти лишь вечное невыносимое ничто.

Для некоторых осознание своей личной смерти сопряжено с интенсивным страхом отчуждения и одиночества. Эти люди борются со страхом одиночества на протяжении всей жизни. Они могут представлять свою смерть как агонию в одиночестве. Возобновление адгезивных, регрессивных форм поведения может стать проявлением этих невысказанных страхов.

У людей с давним, старым чувством вины за какие-то жестокие или импульсивные действия в прошлом, незрелая структура *Эго* может заставить их рассматривать смерть как наказание и таким образом создавать сильный страх смерти. Они продолжают бороться со своим жребием, испытывая гнев, считая, что все это несправедливо по отношению к ним, и одновременно испытывают вину за эти чувства. Для них характерно сочетание таких эмоций, как враждебность, депрессия и тревога.

На бытовом уровне, у людей, живущих одиноко, чаще развивается страх смерти, потому что они боятся заболеть и умереть до того, как кто-нибудь сможет им помочь. К тому же многие боятся оставить тяжело больного супруга(у) в одиночестве.

14. Какие мероприятия нужны людям, близким к смерти?

Необходима помощь пациенту в том, чтобы он высказал все свои пожелания, и разрешить его вопросы, связанные с концом жизни. Это можно обсуждать с лечащим врачом, священником, членами семьи и друзьями или психотерапевтом. Семья может нуждаться в помощи, нужно рассказать им о том, как помочь умирающему родственнику. Качество взаимоотношений с близкими часто играет ключевую роль в отношении человека к своей смерти.

Если проблемы значительны и требуют профессиональной помощи, психотерапевт может помочь, создав «иллюзию бессмертия». Это успокаивает большинство людей, если создается ощущение, что жизнь продолжается в их детях, их творчестве и даже в вещах, которые им принадлежали. **Обзор событий жизни** также имеет терапевтическое значение в этот момент. Терапевт направляет воспоминания пациента о событиях и достижениях его или ее жизни, развивая у пациента чувство, что жизнь его (ее) имела смысл и цель. *Помните, что эта техника противопоказана пациентам, имеющим клинически выраженную депрессию.* Природа депрессивного состояния заставляет пациента вспоминать избирательно события, имеющие негативный характер, и поэтому этот метод скорее принесет вред, чем пользу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams SG Jr, Dubbert PM, Chupurdia KM, et al: Assessment of sexual beliefs and information in aging couples with sexual dysfunction. Arch Sex Behav 25:249-260, 1996.
2. Baum N, Sakauye K: What's causing your patient's impotence? Senior Patient Oct:21-26, 1990.
3. Butler RN: The life-review: An unrecognized bonanza. Intl J Aging Hum Dev 12:35-38, 1980.

4. Christine
nson
CV,
Gagnon
on
IG:
Sexual
behavior
in a
group
of older
women.
J Gerontol
20:35-
35-
35-
6-
19-
65.
5. Fry
PS:
Depression,
Stress
and
Adaptations
in the Elderly
Rockville,
MD
Aspen
1986,
pp 32-
34-
34-
6. Hackett
TP:
Sexual
activity in
the elderly.
In Jenck
e MA
(ed):
Clinic

al Perspectives on Aging. Philadelphia Wyeth-
Ayerst Laboratories, 1985.
7. James JW, Cherry F: The Grief Recovery Handbook.
New York, Harper & Row, 1988.
8. Meston CM: Aging and sexuality. West J Med
167:285-290, 1997.
9. Nemiroff RA, Colarusso CA: The Race Against
Time. New York, Plenum Press, 1985.
10. Pearlman CK: Frequency of intercourse in
males at different ages. Med Aspects Hum Sex 6:92,
1972.
11. Pipher M: Another Country: Navigating the
Emotional Terrain of Our Elders. Riverhead Books,
1999.
12. Weisman A: On Dying and Denying. Behavioral
Publications, 1972, pp 137-157.
13. Zarit SH, Knight BG (eds): A Guide to
Psychotherapy and Aging: Effective Clinical
Interventions in a Life State
Context. Washington, DC, American
Psychological Association, Oct 1997.

1. Как изменяется с возрастом выбор психотропных препаратов?

С возрастом наблюдается значительное **снижение мышечной массы** с соответствующим **замещением ее жировой тканью** и **общим снижением содержания воды** в организме. Таким образом, водорастворимые препараты создают более высокие концентрации при тех же дозах, так как снижается объем, в котором они растворяются. Уровень алкоголя в крови растет с возрастом при той же принятой дозе, и в возрасте 70 лет обычные для человека 2 порции martinis в день уже становятся слишком высокой дозой.

Жирорастворимые препараты имеют больший объем, в котором они могут распределиться. Они кумулируются в жировой ткани и выводятся медленно, поэтому в старости их период полувыведения удлинен. Бензодиазепины, обладающие высокой растворимостью в жирах, например диазепам, имеют значительно удлиненный период полувыведения у пожилых людей. Типичные антипсихотические препараты ведут себя аналогично. Помните также, что в головном мозге содержание жиров также очень высоко.

2. Почему необходимо знать особенности путей метаболизма любого препарата, который вы назначаете?

Большинство препаратов первично метаболизируется в печени. В среднем кровоток через печень значительно снижается с возрастом. Однако индивидуальные различия в активности печеночных ферментов огромны. По этой причине адекватные эффективные дозы антидепрессантов у разных пациентов одного возраста могут различаться в 20 раз.

Игнорирование этого факта ведет к двум обычным ошибкам назначения препаратов: **передозировке** и **недостаточной дозировке**. Следует начинать с низких доз, медленно их повышать, постоянно оценивая эффект. Также необходимо принимать во внимание метаболическое взаимодействие с другими препаратами. Это особенно важно для пожилых пациентов, которые могут принимать большое число различных лекарств и часто более уязвимы, чем молодые люди, к побочным эффектам, вызывающим изменения артериального давления (как его чрезмерное повышение, так и резкое снижение).

Препараты, метаболизирующиеся через почки, ведут себя более предсказуемо. Клиренс креатинина с возрастом медленно и, главное, предсказуемо снижается. Возраст и масса тела принадлежат к числу факторов, определяющих значение клиренса, так что чем старше пациент и чем меньше вес его тела, тем меньше клиренс креатинина. Литий — один из препаратов, наиболее подверженных этому феномену. Дозы должны быть значительно снижены у пациентов преклонного возраста, чтобы избежать проявлений токсичности. Некоторые бензодиазепины также метаболизируются почками и имеют сниженный клиренс у этих пациентов.

3. Насколько значительны изменения чувствительности рецепторов и нейротрансмиттеров?

С возрастом чувствительность к некоторым лекарственным препаратам снижается и повышается к другим. Наиболее важно, назначая психотропные препараты, принимать во внимание **холинергическую нейромедиаторную систему**. Многие из часто назначаемых лекарств имеют значительный антихолинергический эффект. Но в стареющем мозге холинергический рецепторный аппарат малофункционален, уровень холинацетилтрансферазы, жизненно необходимой для синтеза ацетилхолина, снижен, а при болезни Альцгеймера в головном мозге содержание ацетилхолина еще ниже. Поэтому в пожилом возрасте наблюдается предрасположенность к центральным проявлениям токсичности антихолинергических препаратов в виде спутанности, делирия и психозов.

Поэтому всегда, назначая психотропную терапию пожилым людям, выбирайте препарат с наименьшим антихолинергическим эффектом и избегайте комбинации двух и более препа-

«
Л

-
Ш

5.
Почеч?

ТЦАо
б
они
замен
шения
ащ
отмечаю
т. 1
передне
й
проводи
тся
мание на
а
уровень
сш То же
сами

TLLA
ентовс
рт
рилляш
аи при
посте
границе
i

>т
ош
им
за-
,
Та
ки
м
об
ра-
;
до
за
х,
та
к с
во
зр
ас-
ма
рт
ин
и

:пре
д
е
л
и
т
ь-
и
х
п
е
р
и-
в
ю
в
ж
и
-
у
по
жи
лы
х
1С
та
кж
е,
чт
о

вы
на
-

эток **через** ктивности антидеп-

ггов: **явил** повы-1боличе-ншиентов,
>.чеммо-:ния (как

Клиренс цела паци-|жз препара-гны у
па-бензо-[пациентов.

ипо-во вни-лекарств **1еский :нно не-**
мозге гзглраспо-- -г -аратов

-репарат ге препа-

ра
то
в,
об
ла
да
ю
щ
их
та
ки
м
де
йс
тв
ие
м.
На
пр
им
ер
,
ср
ед
и
тр
иц
ик
ли
че
ск
их
ан
ти
де
пр
ес
са
нт
ов
(Т
ЦА
)
пр
ед
по
чт
ит
ель
ны
ы
вт
ор
ич
ны
е
ам
ин
ы
но
рт
ри
пт
ил
ин
и
де
зи
пр

амин. Амитриптилин обладает выраженным антихолинергическим эффектом и его следует избегать. Среди антипсихотиков, такие, как галоперидол, имеют значительное преимущество перед более антихолинергичными тиоридазином или хлорпромазином. Клозапин также очень антихолинергичен. Нужно избегать назначения препаратов для лечения расстройств сна и антигистаминов, которые можно купить без рецепта, потому что в последующем, вы, скорее всего, уже не сможете контролировать дозировки.

Помните: проявления центральной антихолинергической токсичности у пожилых людей могут возникать без периферических признаков.

Возрастные изменения и их влияние на психотропную терапию

ИЗМЕНЕНИЕ	ЭФФЕКТ
Увеличение содержания жировой ткани в организме	Липорастворимые препараты кумулируют, медленно выводятся
Снижение содержания воды	Водорастворимые препараты полные концентрации
Уменьшение размеров печени и кровотока	Препараты метаболизируются медленно, но индивидуальные различия велики
Снижение клиренса креатинина	Препараты метаболизируются через почки медленнее, но эти изменения индивидуальны
Снижение содержания ацетил-холина в головном мозге	Антихолинергические препараты оказывают центральный токсический эффект

4. Каковы основные критерии выбора антидепрессанта для пожилых людей?

Все виды лечения потенциально полезны для возрастных пациентов (см. гл. 47). Как и для любого пациента, назначение большинства препаратов имеет свой риск, побочные эффекты и стоимость. Рассмотрите соматическое здоровье пациента, другие препараты, которые он получает, толерантность к определенным побочным эффектам, когнитивные способности, социальное положение и финансовое состояние. Коморбидные психические расстройства, такие как тревога, психоз, злоупотребление психоактивными веществами, также могут повлиять на ваш выбор. Самое важное — быть полностью в курсе **противопоказаний** к назначению лекарственных средств, учитывать **основные взаимодействия с другими препаратами** и общие **побочные эффекты** препарата, который вы предписываете.

5. Почему я всегда должен проверять электрокардиограмму перед назначением трициклических антидепрессантов (ТЦА) пациентам после 40 лет?

ТЦА обладают хинидиноподобным

эф
фе
кт
ом
на
фу
нк
ци
ю
пр
ов
ед
ен
ия
се
рд
еч
но
й
м
ы
ш
цы
;
ОН
И
за
ме
дл
яю
т
пр
ов
ед
ен
ие
че
ре
з
ат
ри
ов
ен
тр
ик
ул
яр
ны
й
уз
ел
.
Од
на
ко
то
ль
ко
се
рь
ез
но
е
на
р
у-
ш
ен
ие

является абсолютным противопоказанием к использованию ТЦА. Stoudemire и Atkinson отмечают, что «при бессимптомном течении блокады правой ножки, изолированной блокаде передней или задней левой, пациентам обычно могут быть назначены ТЦА, если подъем доз проводится постепенно и после каждого изменения доз проверяется ЭКГ» (11). Обратите внимание на слово *бессимптомном*. Синкопальные приступы предполагают значительно больший уровень блокады, и не стоит использовать ТЦА до установки искусственного водителя ритма. То же самое относится к пациентам с бифасцикулярной или trifасцикулярной блокадой.

ТЦА также противопоказаны в течение 6 нед. после острого инфаркта миокарда. У пациентов с развившимся удлинением интервала Q—Т риск смертельной желудочковой фибрилляции повышен. Если ТЦА все же необходимы, их следует назначить с осторожностью, при постоянном ЭКГ-мониторинге и консультации с кардиологом • приемлемой верхней границе интервала Q—Т для этого пациента.

**6. Какие еще есть
противопоказания к
назначению ТЦА?**

Другие противопоказания к использованию ТЦА связаны с их антихолинергическим эффектом. К ним относятся: 1) широкоугольная глаукома, 2) значительное увеличение простаты, 3) субкомпенсированные случаи стенокардии (так как тахикардия может спровоцировать ангиальный приступ). Также принимайте во внимание возможность возникновения ортостатической гипотонии, которая увеличивает риск падений.

**7. Безопасно ли назначение
ингибиторов МАО пожилым
людям?**

Использование ингибиторов МАО у пожилых людей затруднительно и ненадежно. Наибольшие затруднения вызывает необходимость соблюдения **ограничения употребления некоторых продуктов**, поскольку прием в пищу ряда продуктов с высоким содержанием тирами-на может привести к гипертоническому кризу. Ингибиторы МАО не следует предписывать пациентам, в отношении которых вы не уверены, что они это понимают и будут соблюдать эти ограничения. Также следует избегать совместного назначения ингибиторов МАО с некоторыми препаратами. Среди них наиболее распространены симпатомиметики, используемые для лечения бронхиальной астмы, — пациенты, страдающие астмой, не должны принимать ингибиторы МАО. То же самое относится к пациентам, у которых в анамнезе были анафилактические реакции, так как адреналин, используемый для купирования анафилаксии, может вызвать гипертонический криз в присутствии ингибиторов МАО. Ортостатическая гипотензия — также обычный побочный эффект.

8. Не предпочтительнее ли**б
я
н
а
г
и
е**

рклгся

П

ные

ги
че
ск
им
эф
-
ге
ни
е
пр
ос
та-
гю
во
ци
ро
ва
ть
:н
ия
ор
то
ст
а-

льзуемые принимать <ли анафи-
лаксии, мо-~-:еская гипо-

нкСИОЗС),

ЮНОСТИ ис-
использова-

последова-**шнизм** и еще болезни **егь** в
начале пожилых **лочные** реак- эффект,
коротко-с **ме-ктшганидр.**

■ **классе.** Его

в ви-

»с суаорож-

ирастюлага-■ ■ущсством над
необхо-енного

ft шили бес-группы группы не
шьзованием шоованном

ва
де
ж
но
.
На
-
вй
яе
ни
я
не
ко
-
ие
м
ти
ра
ми
-
ре
дп
ис
ыв
ат
ь
вт
соб
лю
да
ть
МА
О
с
не
ко-
iz
по

эффективности?

Психостимуляторы, такие как метилфенидат, могут быть полезны у очень старых, дряхлых пациентов с апатическим депрессивным состоянием, например у соматически больных, **не** принимающих участия в своем лечении, не желающих ухаживать за собой, не принимающих пищу. Несмотря на репутацию этих препаратов, как подавляющих аппетит, в таких условиях их эффект выражается в общем подъеме аппетита, энергии и интереса к окружающему. Стимуляторы имеют мало противопоказаний, даже пациенты с патологией сердца могут переносить их. Осторожный подход, начало терапии с небольших доз и мониторинг витальных функций рекомендуются после каждого изменения дозы.

Электросудорожная терапия — другая альтернатива для очень пожилых пациентов. Несмотря на свою дурную репутацию, ЭСТ — один из наиболее безопасных методов лечения многих больных. Следует исключить повышенное внутричерепное давление, провести консультацию с кардиологом больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В дополнение, при наличии в анамнезе отслойки сетчатки, необходима консультация лечащего офтальмолога, так как резкое повышение внутриглазного давления может привести к некоторым проблемам.

11. Как следует лечить тревожные состояния у пожилых пациентов?

В первую очередь необходима тщательная диагностика. У многих возрастных больных, ведущим симптомом у которых является тревога, действительным диагнозом может стать депрессивное состояние. Анксиолитики не оказывают на этих больных нужного эффекта. В действительности седативные препараты могут даже ухудшить состояние. Необходимо **назначить антидепрессанты**, которые часто в этой ситуации дают быстрый и значительный эффект, еще до развития полноценного антидепрессивного действия. Венлафаксин (эфеве-лон) может быть хорошим выбором, поскольку недавно доказал свою эффективность, в том числе и при генерализованном тревожном расстройстве.

Если необходимо назначение анксиолитической терапии, то рекомендуются небольшие дозы **бензодиазепинов: лоразепама или оксазепам**, каждый из которых метаболизируется в крови путем окисления. Поскольку этот процесс не подвержен значительным изменениям

с
во
зр
ас
то
м,
эт
и
ан
кс
ио
ли
ти
ки
не
ку
му
ли
ру
ют
,
ка
к
ос
та
ль
ны
е,
в
ре
зу
ль
та
те
за
ме
дл
ен
ия
ме
т
а-
бо
ли
зм
а.
Та
ко
й
ун
ик
ал
ьн
ый
пу
ть
ме
та
бо
ли
зм
а
не
оз
на
ча
ет
,
те

м не менее, что пожилые больные должны получать лоразепам и оксазепам в тех же дозах, что и молодые пациенты. Пожилые люди намного более уязвимы к побочным эффектам бензодиазепинов — постуральной атаксии и амнестическим явлениям. Во всех случаях нужно использовать минимально возможные дозы и тщательно контролировать проявления токсичности.

Буспирон не может использоваться для замены бензодиаземина, так как пациент не почувствует немедленного облегчения. Буспирон пригоден иногда для длительной терапии генерализованного тревожного расстройства, к тому же есть определенные свидетельства о некотором антидепрессивном его эффекте. Однако он не очень эффективен для быстрого купирования ни симптомов депрессии, ни как препарат для лечения ситуационной тревоги.

Не пренебрегайте нефармакологическим лечением, например такими техниками, как контроль тревоги, упражнения на расслабление, глубокое дыхание и смена повседневного окружения.

12. Какие препараты рекомендуются для лечения психозов у пожилых больных?

Как всегда, в первую очередь необходима постановка правильного диагноза. Пожилые больные шизофренией более толерантны и им необходимы более высокие дозы, чем демент-ным или делириозным больным. Пациенты с аффективными расстройствами характерны крайне различной толерантностью, следовательно и дозы очень различны.

Мощные препараты рекомендуются для пациентов в гериатрии, поскольку они характеризуются незначительностью побочных действий в адекватных психическому состоянию дозах. Минимальное преимущество относительно слабых препаратов, в виде седативного эффекта у таких препаратов, как хлорпромазин и тиоридазин, полностью нивелируется их по-

бочными эффектами в виде антихолинергического действия и распространенности ортостатической гипотонии. Антипсихотики второго поколения — рисперидон, оланзапин и, возможно, кветиапин предпочтительнее, так как имеют более низкий риск развития экстрапирамидных симптомов (ЭПС). Особенно предпочтителен оланзапин, который обладает замечательным сочетанием седативного эффекта и низкого риска ЭПС. Однако следует принимать во внимание высокую стоимость этих препаратов.

а
П
р
и
и
о

13. Какие основные проблемы создает применение мощных антипсихотиков?

Главная проблема использования галоперидола и других мощных антипсихотиков — это вероятность возникновения экстрапирамидных симптомов. Острая дистония крайне маловероятна у пожилых больных. Паркинсонизм, напротив, весьма часто встречается и в значительной степени обуславливает риск неуспешности лечения этих больных. Его начало может быть незаметным. Через месяц после выписки, например, у пациента можно заметить сутулую шаркающую походку и, возможно, тремор. По этим причинам лечащий врач должен быть осторожен, используя минимально эффективные дозы и наблюдая за больным в течение нескольких месяцев, если больной находится на антипсихотической терапии. Профилактическое назначение антихолинергических препаратов, таких как бензотропин, — не лучший выход; они повышают риск спутанности сознания, а также имеют другие побочные эффекты, присущие

щ
х 1
л

16.
Петре

нотуяелш
рее:
ты

востит'

17.

мер
ле в

бензо

18.

ют

мер.
ноел>
но ло.
нить
кими

2.
3. Fne

гга
-
юз
-
г
и
-
w
е
-
н
и
-

после падения и вынуждены долго лежать неподвижно, пока их кто-нибудь не найдет, тем временем легко развиваются некрозы мышц и даже обезвоживание.

Многих старых людей перспектива упасть столь пугает, особенно если они уже когда-то падали, что они вынуждены значительно сократить свою активность. Такое ограничение может привести к депрессивному состоянию и ухудшению соматического здоровья.

Психотропные препараты реализуют повышенный риск падений при их применении различными путями, и лечащий врач должен быть прекрасно осведомлен о соответствующих симптомах. ТЦА, ингибиторы МАО и некоторые антипсихотики вызывают ортостатическую гипотонию. Больных нужно предупредить об этом и спрашивать о чувстве слабости и головокружения, возникающем, когда они встают из положения сидя или лежа. Если больные говорят о наличии такого чувства, необходимо измерить артериальное давление сидя и затем стоя. Разница, составляющая 20 мм рт.ст. и более, рассматривается как значительная. Если при такой разнице симптомов гипотонии нет, то можно не обращать на это внимания, но если это сопровождается соответствующей симптоматикой, то это уже повод для беспокойства. Слабость и головокружение — одни из наиболее опасных причин падения, поскольку больной не контролирует своего приземления.

16. Правда или нет: СИОЗС не повышают риск падений.

Неправда. К сожалению, эта особенность СИОЗС не доказана. СИОЗС могут вызывать значительную постуральную неустойчивость у многих пожилых людей. К счастью, этот симптом исчезает через несколько недель терапии, а риск может быть снижен при постепенном увеличении доз. Головокружение — довольно частое побочное действие нового антидепрессанта венлафаксина в любом возрасте. Пожилых пациентов, принимающих эти препараты, следует спрашивать о возникновении головокружения или неустойчивости в ногах. Если да, то дозы необходимо снизить либо следует предпринять специальные меры предосторожности чтобы увеличить безопасность окружающей больного обстановки в зависимости как от соматического состояния, так и от тяжести депрессии и головокружения.

17. Расскажите о риске падений при использовании бензодиазепинов у возрастных пациентов.

Бензодиазепины также вызывают постуральную неустойчивость. Это действие может быть незаметным, чего

не
ль
зя
ск
аз
ат
ь
о
р
ис
ке
.
К
ог
да
па
ци
ент
у
на
зн
ач
а
ю
тс
я
сл
и
ш
ко
м
в
ы
с
о-
ки
е
д
оз
ы
и
ли
ли
д
л
ит
ель
но
о
дей
ст
ву
ю
щ
ий
пре
па
рат
ку
му
л
и
ру
е

т с течением времени, явные явления интоксикации могут привести к падениям уже через 2 нед. терапии. Классический пример — пациенту был предписан флуразепам в больнице с инструкцией принимать его и после выписки, т.е. дома. Через 2 нед., когда уровень препарата в крови достиг максимума, пациент падает или, что еще хуже, засыпает за рулем автомашины! Признак передозировки бензодиазепинов — нистагм, отражающий мозжечковую дисфункцию.

18. Каким образом антипсихотики могут вызвать падения?

Антипсихотики также часто вызывают падения у пожилых людей, так как они индуцируют симптомы паркинсонизма. Один из кардинальных признаков этого синдрома - постуральная неустойчивость. Если присутствуют все основные признаки паркинсонизма (например, тремор, феномен «зубчатого колеса» с ригидностью, шаркающая походка, маскообразное лицо, отсутствие движений руками при ходьбе), постуральная неустойчивость обязательно должна присутствовать. Следует либо снизить дозы, либо прекратить терапию, либо сменить препарат, либо же попытаться купировать явления паркинсонизма антихолинергическими средствами (принимая во внимание возможные осложнения уже от их использования).

ЛИТЕРАТУРА

1. Blazer DG: Generalized anxiety disorder and panic disorder in the elderly: A review. Harv Rev Psychiatry 5:18-27, 1997.
2. Finkel SI: Efficacy and tolerability of antidepressant therapy in the old-old. J Clin Psychiatry 57:23—28, 1996.
3. Friedman JH: A role for clozapine in Parkinson's disease. Neurol For 3:3-15, 1992.

4. Jenike MA: Geriatric Psychiatry and Psychopharmacology: A Clinical Approach. Chicago, Year Book, 1989.
5. Jeste DV, Rockwell E, Harris MJ, et al: Conventional vs. newer antipsychotics in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 7:70-76, 1999.
6. Liu B, Anderson G, et al: Use of selective serotonin-reuptake inhibitors or tricyclic antidepressants and risk of hip fractures in elderly people. *Lancet* 351:1303-1307, 1998.
7. Nakra BRS, Grossberg GT: Lithium use in the elderly. *J Geriatr Drug Ther* 2:47-63, 1987.
8. Salzman C: Recent advances in geriatric psychopharmacology. In Tasman A, Goldfinger SM, Kaufmann CA (eds): American Psychiatric Press Review of Psychiatry, vol 9. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990, pp 279—293.
9. Schneider L: Clues to Psychotropic Prescribing Practices in Geriatric Medicine. *Primary Psychiatry* 5:23:26, 1998.
10. Stanislav SW, Fabre T, Crismon ML, et al: Buspirone's efficacy in organic-induced aggression. *J Clin Psychopharmacol* 14:126-130, 1994.
11. Stoudemire A, Fogel BS, Gulley LR, et al: Psychopharmacology in the medical patient. In Stoudemire A, Fogel BS (eds): Psychiatric Care of the Medical Patient. New York, Oxford University Press, 1993, pp 155-206.
12. Tune LE, Steele C, Cooper T: Neuroleptic drugs in the management of behavioral symptoms of Alzheimer's disease. *Psychiatr Clin North Am* 14:353-373, 1991.
13. Yudofsky SC, Silver JM, Hales RE: Pharmacologic management of aggression in the elderly. *J Clin Psychiatry* 51:22-32, 1990.

Глава 67. КОНСУЛЬТАЦИЯ ПСИХИАТРА В СТАЦИОНАРЕ

Michael K. Popkin, M.D.

1. Когда показана или желательна консультация психиатра?

Консультация психиатра назначается 3—5% всех поступающих в стационары медико-хирургического профиля. Консультации требуются по многим причинам: нарушенное поведение; нарушения восприятия, мышления или настроения; дезадаптивная реакция на соматическое заболевание или госпитализацию; юридические вопросы, такие как дееспособность, получение согласия на лечение, желание покинуть больницу, несмотря на тяжелое соматическое состояние; и проблемы взаимоотношений врача и пациента.

Психические расстройства распространены среди больных, поступающих в стационары: 20—30% всех пациентов соматического профиля имеют транзиторные депрессивные реакции и приблизительно у такого же числа больных можно обнаружить выраженные симптомы тревоги; у 5—10% всех поступающих больных можно найти признаки бредовых нарушений на момент госпитализации. Суммировав эти цифры, можно прийти к выводу о крайне высокой распространенности психических расстройств у больных в стационарах общего профиля, но лишь части из них назначают консультацию психиатра.

Стандартно консультацию назначают в случаях, когда пациент склонен к насилию или злостно не подчиняется указаниям врача. Часто болезненные взаимоотношения врач—пациент играют решающую роль в принятии решения о проведении консультации психиатра. Твердые и ясные правила здесь неприменимы, но консультация желательна, когда:

- Препараты первой линии или стандартные психиатрические лекарства не решают проблем.
- Требуется проведение диагностической экспертизы.
- Врач приемного отделения оказывается «в безвыходном положении», пытаясь справиться с пациентом.
- Необходим объективный внешний взгляд на предполагаемый лечебный маршрут больного.

2. Какова цель первичной беседы консультирующего психиатра с обратившимся к нему лечащим врачом или медсестрой?

Прямое общение с лечащим врачом, который обращается за консультацией, абсолютно необходимо; очень редко достаточно лишь чтения письменного запроса. При первом разговоре главная цель консультанта — определить свой *специальный* вопрос или вопросы. Способность консультанта помочь во многом зависит от точности определения того, что же послужило причиной его вызова. Удивительно, но врачи общей практики часто не в состоянии объяснить, почему же они обратились за консультацией. Консультанту, возможно, нужно спросить: «И что же вы хотите, чтобы я сделал?», и чем менее размыт ответ, тем больше шансов, что вы пришли не зря. (Фраза, вроде: «Пожалуйста, посмотрите больного», — вряд ли вас удовлетворит.)

Затем, психиатр должен убедиться, что запрос на его консультацию обсуждался с больным. Неожиданный приход психиатра обычно встречает враждебный прием.

Наконец, консультант должен информировать лечащего врача о своих предполагаемых действиях, включая общее впечатление и рекомендации для него, в том числе о том, каким образом они собираются в дальнейшем сотрудничать.

3. Как следует проводить клиническое интервью во время консультации?

Вначале консультанту следует узнать, в курсе ли пациент о причинах проведения этой консультации и ее целях. При негативном ответе следует отложить проведение интервью.

После того, как лечащий врач проинформирует больного о причинах проведения консультации и ее целях, консультант может продолжить.

Начните с общих вопросов, относительно возраста, места рождения, семьи, образования, семейного положения, числа детей, чтобы получить важную общую информацию. Детально обсудите соматическое состояние больного, стараясь не затрагивать сенситивных для больного тем, чтобы достичь хорошего раппорта. При первой встрече основная цель — создать символический союз с больным, сохранив нейтральную позицию (см. гл. 1). Поощряйте пациента к тому, чтобы он рассказывал о себе, и обращайтесь к нему, как он это делает. В целом, консультант должен быть дружелюбным и терпимым, но в то же время, если отношение к психиатру становится несоответствующим или «без чувства дистанции», необходимо дать ясно понять больному, что это неприемлемо.

Интервью должно быть свободным, как по своей форме, так и от временных рамок, даже менее формальным, чем стандартное интервью, проводимое психиатром в своем офисе или психиатрической клинике. Старайтесь создать приватность беседы; возможно, потребуется попросить медперсонал выйти и запретить входить в палату до окончания интервью. Скажите пациенту с самого начала, что беседа будет длиться столько, сколько ему будет нужно; а в конце интервью сообщите больному свои итоговые соображения и приблизительный план своих действий. Важно узнать реакцию больного на ваши слова.

Хотя цель вашего интервью в основном диагностическая, первое интервью может и должно стать хотя бы отчасти терапевтическим. Юмор тоже должен иметь место в этих слишком серьезных обстоятельствах.

4.

Ч
т
о
д
е
л
а
т
ь
с
н
е
р
а
з
г
о
в
о
р
ч
и
в
ы
м
п
а
ц
и
е
н
т
о
м
?

Ч

а
с
т
о
в
х
о
д
е
п
р
о
в
е
д
е
н
и
я
к
о
н
с
у
л
ь
т
а
т

ивного интервью бывает затруднено выявление специфичной информации или данных. Намеренно или невольно больной препятствует или блокирует попытки консультанта получить информацию. Если это случается постоянно и угрожает сорвать все интервью, попытайтесь «понизить передачу», обратившись к ходу проведения интервью (процессу). Например: «Я пришел, чтобы попытаться оказать вам помощь, но в течение последних 10 минут вы не даете мне понять, что чувствуете или переживаете. Как же я могу быть полезным для вас?». Вопросом обсуждения уже *не* обязательно становится конфронтация с больным, фокус интервью смещается к *процессу* создания взаимоотношений консультанта и больного (в отличие от получения информации).

5. Какова роль дополнительной подтверждающей информации в консультировании?

Пожилые люди и больные с расстройствами восприятия составляют значительный процент среди всех пациентов, которым необходима психиатрическая консультация. Анамнестические данные, которые дают в ходе интервью эти пациенты, могут быть искажены, либо не вызывать доверия в своей достоверности по причине нарушенного сознания и когнитивных дисфункций пациентов. Соответственно, дополнительный сбор анамнеза или интервью с окружающими больного людьми жизненно важен в этих условиях. Консультант обязан внимательно рассмотреть доступные ему записи в историях болезни, встретиться с персоналом, осуществляющим прямой уход за больным. Дополнительная информация от членов семьи и близких должна быть собрана после проведения интервью с больным; не следует выходить с ними на контакт до разговора с больным, так как

к
о
н
с
у
л
ь
т
а
н
т
м
о
ж
е
т
с
т
а
т
ь
«
а
г
е
н
т
о
м
»
с
е
м
ь
и
и
э
т
о
н
а
р
у
ш
и
т
о
б
щ
е
н
и
е
с
п
а
ц
и
е
н
т
о
м
.
6.
Ч
т

о следует включить в консультативное заключение?

Консультативное заключение — это официальный документ, который кратко должен затрагивать вопросы (и, надеюсь, ответить на них), поставленные перед консультантом. Длинные заключения часто не дочитываются до конца; иногда читающий не добирается даже до заключительной его части и рекомендаций. Последнее время наметилась тенденция у ряда консультирующих специалистов — писать выявленный диагноз рекомендации вначале, а затем анамнез и психический статус. Консультант должен отразить в заключении восприятие

б
о
л
ь-
-
е
л
е
.

с
л
е
д
;
-
.

в
о
е
с
с

—

с
т
а
т
о
ч
ь

с
т
а
т
у
с
,

л

Э
л
е
м
е
н

•

В
b
l
C
T
ii

:

п
о
с
л
\
-
• Р
е
к
о
у.
• О

дно.

СОС~ ПСИ-VI-

7. Каюк

Фор».' провел.

на и>* • Дешрн!,

- Расстрой
- стрессом
- Соматоф
- расстрой

Данные о р агноза **опрееля**
стрировать **на I** ской
пата1оги шения сна. *ША*
блюдаются у диабета. **Четия**
го вклада **соне** к настояшеуу |
агностироБ^~з возникшие **аса**
прямую в **фар** процесс

8. Часто ля сJ

Исследс танта показ! ной
терапии ■ полнительными
тившийся за **а** ние психиатр!
в дальнейшем

Таким своих **рекомея** рее к
долговри сты в бол: лю

- т, ели отно-чеобходи-
л
ш -мок, даже офисе или потребуеся).
с Скажи-бузет нужно; пительный
у
л кет и долж-слишком
ь
т
а
-
лление спе-тствует или военно и
уг-гходу прове-помощь,
греживаеете. iстановит-юше-
а
з
о
в
а
н
и
я
,
Д
е
т
а
л
ь
н
о

л
л
я

б
о
л
ь
-
-

с
о
з
д
а
т
ь

;
р
я
й
т
е

п
а
-
-
т
о

д
е
л
а
е

бо ль ны м св ое го ос но вн ог о со ма ти	написании заключения следует сконцентрироваться на истории настоящего заболевания, уделяя меньше внимания воссозданию события раннего детского и подросткового периода. В большинстве случаев достаточно одностороннего описания анамнеза больного и его проблем плюс психический статус, дифференциальный диагноз и рекомендации. <i>Элементы консультативного заключения и предлагаемая последовательность их представления</i>
че ск ог о/х ир ур ги че ск ог о за бо ле	• Выставленные психиатрические диагнозы (диагнозы) (в DSM-IV), перечисленные в порядке причин, послуживших целью проведения консультации. • Рекомендации, первостепенные и дополнительные. • Одностороннее описание анамнеза жизни и заболевания, включая: - жалобы на настоящий момент; - соответствующий ситуации психиатрический анамнез, включая краткий анамнез жизни; - психический статус; - психиатрический дифференциальный диагноз.
ва ни я, но не об яз ат ел ьн о сл ед ов ат ь по лн ой хр он ол ог ии по др об но ст ей ис то ри и бо ле зн и. Пр и	7. Какие психические расстройства чаще всего встречаются при проведении консультаций? Формальное исследование распределения психических расстройств, выявленных в ходе проведения консультаций могут быть представлены в виде относительно небольшого списка: • Аффективные расстройства (первичные или вторичные в ответ на изменение соматического состояния) 25% • Делирий, деменция, амнезия, другие расстройства восприятия 25% • Расстройства адаптации (дезадаптивное поведение на определенные стрессовые ситуации, включая соматическое заболевание) 15% • Соматоформные расстройства, тревожные расстройства, расстройство личности каждое < 10% Данные о распределении расстройств второй оси, т.е. соответствия психиатрического диагноза определенному соматическому заболеванию недостаточны. Легче всего это продемонстрировать на примере депрессивного состояния, возникающего на фоне тяжелой соматической патологии. Обычные критерии диагностики депрессивного состояния включают нарушения сна, аппетита, снижение энергии и либидо;

та
ки
е
«в
ег
ет
ат
ив
ны
е»
пр
из
на
ки
ча
ст
о
на-
бл
юд
аю
тс
я у
па
ци
ен
то
в с
ди
сс
ем
ин
ир
ов
ан
но
й
ра
ко
во
й
оп
ух
ол
ью
ил
и
тя
же
лы
ми
фо
рм
ам
и
ди
аб
ет
а.
Че
тк
ое
и
яс
но
е
ра
сп
ре

деление критериев и направлений диагностики относительного вклада соматических и психических аспектов заболеваний в общее состояние больного к настоящему времени не полностью согласовано. В DSM-IV, однако, клиницисты могут диагностировать как депрессивное состояние, так и психотические и тревожные расстройства, возникшие вследствие соматических заболеваний, помещая, таким образом, третью ось напрямую в формулировку диагноза первой оси (в американской традиции диагностический процесс формализован по трем осям Axis I, Axis II, Axis III. — *Примеч. пер.*).

8. Часто ли следуют рекомендациям консультанта?

Исследования специфики соответствия последующей терапии и рекомендаций консультанта показывают, что более двух третей рекомендованного психиатром в части психотропной терапии выполняется, но лишь половина рекомендаций, касающихся проведения дополнительных диагностических процедур, принимается во внимание лечащим врачом. Обратившийся за консультацией клиницист довольно редко демонстрирует интерес или понимание психиатрического диагноза: менее чем в половине случаев эти диагнозы отражаются в дальнейшем в медицинской документации при выписке больного.

Таким образом, консультант-психиатр может ожидать удовлетворительного выполнения своих рекомендаций по непосредственному ведению больного и значительно меньший интерес к долговременным шагам по оценке и диагностике. Данные подтверждают, что клиницисты в большей степени заинтересованы в практических или эмпирических шагах по контролю поведения и/или настроения больных. В условиях высокой занятости врачей соматиче-

ского стационара мероприятия по подтверждению и уточнению психиатрического диагноза, предлагаемые консультантом, часто игнорируются. Но хуже всего то, что, по данным некоторых исследований, медицинский персонал часто уделяет значительно меньше внимания пациентам с психическими нарушениями, чем психически здоровым больными.

9. Какие факторы увеличивают вероятность следования рекомендациям консультанта?

Когда предпринимались попытки такого рода исследований, т.е. определения что же влияет на исполнение рекомендаций психиатра, исследователи ожидали, что это должны быть, в первую очередь, личностные качества консультанта. Так, некоторые консультанты, имеющие более высокий профессиональный уровень, лучше доносят свою точку зрения до лечащего врача, чем остальные. При этом казалось весьма логичным, что личностные качества консультанта и, в особенности, способность работать в паре с клиницистом играют решающую роль в исполнении его рекомендаций. Однако оказалось, что личность консультанта не играет значительной роли. К тому же обнаружилось, что исполнение рекомендаций в части назначения психотропных препаратов или диагностических процедур не зависит от того, что же конкретно было назначено: какие классы препаратов (антипсихотические, анксиолитические или антидепрессанты), диагностические мероприятия (лабораторные тесты, дополнительные консультации с другими специалистами).

Что же определяет исполняемость? Лучше всего выполнялись рекомендации, которые были короткими, императивными и безусловными. Условные рекомендации (например, делай «А», если случится то-то) часто воспринимались как признак неуверенности или некомпетентности

К
О
Н
С
У
Л
Ь
Т
А
Т
А
.

Б
О
Л
Ь
Ш
И
Н
С
Т
В
О

К
О
Н
С
У
Л
Ь
Т
И
Р
У
Е
М
Ы
Х

К
Л
И
Н
И
Ц
И
С
Т
О
В

Х
О
Т
Я
Т

П
Р
О
С
Т
О
Г

о прагматичного набора инструкций, а не длинного академичного обсуждения различных возможностей.

10. Опишите основные характеристики работы консультанта.

Главная задача консультанта-психиатра — помочь соматическому больному справиться с госпитализацией. Работа консультанта прагматична. Она основана на настоящем. Ее цели — выявить и развить сильные стороны пациента в короткое время; консультирование в соматическом стационаре редко приводит к конфликту с больным. Эта работа поощряет активный подход к пациенту, в котором установление личных отношений с больным жизненно необходимо.

11. Каковы обычные терапевтические приемы в работе консультирующего психиатра?

Многие рассматривают терапевтические мероприятия как первичную функцию консультирующего психиатра: ободрить, выслушать, направить. В центре этой работы - раппорт с больным, способность и желание эмпатировать. Психиатр должен быть настроен на страхи пациента, способен помочь при чувстве неопределенности и одиночества. Его репертуар включает навыки работы с реакциями горя, с членами семьи и близкими, он должен быть в курсе предполагаемых событий и прогноза соматического заболевания.

В дополнение, консультирующий психиатр обязан свободно ориентироваться в психофармакотерапии психомоторного возбуждения, делириозных расстройств, депрессии, тревоги, вызванных лекарствами психозами, состояниями так называемого ряда «вследствие тяжелого соматического состояния». К сожалению, к использованию психотропных средств у соматических больных медицинский персонал и лечащие врачи недостаточно подготовлены. Таким образом, работа консультанта часто

в
к
л
ю
ч
а
е
т

и

о
б
р
а
з
о
в
а
т
е
л
ь
н
ы
е

ф
у
н
к
ц
и
и
.
П
с
и
х
о
с
о
ц
и
а
л
ь
н
ы
м

м
е
р
о
п
р
и
я
т
и
я
м

ч
а
с
т
о

придается большое значение (особенно в Европе). Можно применять иногда когнитивную и поведенческую терапию.

Помните, что 5—10% пациентов после проведения консультации переводятся в психиатрические стационары. Число больных, обращающихся за амбулаторно-консультативной помощью, после выписки из соматического стационара пока не определено, но явно увеличивается.

12. Медицинская депрессия и первичная депрессия — являются ли они одним заболеванием?

Представление, что депрессивное состояние, возникающее у пациентов с соматическими заболеваниями, может отличаться от депрессивных расстройств у больных без соматической

п
а
т
о
·
т

с
-
■
'
■
*
.

J
б
о
л
е
в
г
-

■
»
■
■
£
д
а
р
т
н
а
*
г
а
ю
т

Н
v

г
с
к
о
й
д
е
п
р
;
д
а
н
н

н
о

е
л
•
П
е
р
а

ческой.

- Увор|
 - как при
 - Дспря
- ватъее

13.ПТ

болеь^

Прк сульт. бч ление с
только -
нии по
ресс абетс

14. Являет

ским заболе

Сушесп *ное забол* что

депресе

состояния 1

ройников. 1 фактор ряс были
прошв нияхсердсч ленное на!
го заболем

15.Эта J

болевапний?

Неизаес

16. Как ело

В этой(наиболее щ Эти
даннш больных ти тью при
Селегп го исслеля
тваихгпяв

- помо-иается.
zKOT
O-
■ння
па-
вскими неской

■1
быть,
й-
имею-:е
ча-ства
:аю-

что
иче-
тни
-

рыебы-

яигтно
-
■гичн
о-
ктей.

ювнтъс
я с
_ели -

внсуль
т
рашю
рт |
стрши
■еріу
ар
шбыт
ь

бсихо-
*трево
-

хвусо
-
щяен
ы.

•
Евро-

шатр
и-I

патоло
гии,
лишь в
послед
нее
время
рассма
тривае
тся
серьез
но.
Поскол
ьку
сомати
ческое
заболе
вание
часто
симули
рует
многие
вегета
тивные
призна
ки, по
которы
м
провод
ится
стан-
дартна
я
диагно
стика
депрес
сивных
состоя
ний,
многие
в
процес
се
уточне
ния
диагно
за
избе-
гают
иметь
дело с
нозоло
гическ
и и
диагно
стичес
ки
малопо
нятной
«медиц
инской
(сомат
иче-
ской)
депрес
сией». Бо
льши
нство
считае

т, что значительно проще принимать соматическую депрессию и первичное депрессивное расстройство за одно заболевание. Однако некоторые данные говорят, что это не так:

- Распространенность первичной депрессии среди женщин в 2 раза выше, чем у мужчин, но случаи соматической депрессии распределены по полу равномерно.
- Первичная депрессия имеет значительную генетическую обусловленность; при соматической депрессии, по всей видимости, наследственные факторы не играют большой роли.
- Укороченная REM-фаза сна — характерный маркер первичной депрессии, в то время как при соматической депрессии продолжительность этой фазы нормальная.
- Депрессивное состояние соматически больных (без значительных причин рассматривать ее как реактивное состояние на болезнь) значительно хуже реагирует на терапию антидепрессантами, чем первичная депрессия.

13. Покажите распространенность большого депрессивного расстройства при соматических заболеваниях.

При тяжелых неврологических заболеваниях (болезни Паркинсона и Геттингтона, инсульт, болезнь Альцгеймера) уровень частоты большого депрессивного расстройства на удивление одинаков (30—50%). Рассеянный склероз — исключение. При нем, если наблюдаются только спинальные нарушения, распространенность депрессии менее 10%; при развертывании полной клинической картины распространенность выше 30%. Распространенность депрессии при системных соматических заболеваниях вариабельна: от 20—30% при сахарном диабете и стенокардии до 33—67% при болезни Кушинга.

14. Является ли депрессивное расстройство у соматических больных самостоятельным психическим заболеванием?

Существуют доказательства, что депрессия у соматических больных — это *самостоятельное заболевание*, имеющее собственные специфические признаки. Старая концепция о том, что депрессивное состояние у этих больных представляет собой разновидность реактивного состояния в ответ на стрессовые события, сопутствующие болезни, находит все меньше сторонников. Все чаще признается, что депрессивное состояние может составлять независимый фактор риска, удовлетворяющий диагностическим критериям третьей оси. Эти положения были продемонстрированы в недавнем исследовании депрессивных состояний при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (7). Остается неясным, каким образом лечение, направленное на купирование депрессивного состояния, влияет на прогрессирование соматического заболевания.

15. Эти депрессивные состояния имеют общий характер или специфичны для определенных заболеваний?

Неизвестно.

16. Как следует психиатру-консультанту лечить соматическую депрессию?

В этой области есть много разногласий. В литературе отмечается, что ЭСТ может быть наиболее адекватным методом лечения пациентов с отчетливой соматической депрессией. Эти данные имеют скорее ретроспективный, чем проспективный характер. У соматических больных трициклические антидепрессанты обладают довольно сомнительной эффективностью при значительных побочных эффектах (6, 8).

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) ожидают дальнейшего исследования их эффективности у соматических больных, но определенные преимущества их применения уже ясны (однократный прием в течение дня, незначительные побочные

эффекты). Комбинация СИОЗС и поддерживающей психотерапии может быть необходимой по мере ухудшения или улучшения соматического состояния, госпитализации и возникновения дополнительных стрессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fava GA, Sonino N, Wise TN: Management of depression in medical patients. *Psychosom* 49:81, 1988.
2. Hackett TP, Cassem NH: *Handbook of General Hospital Psychiatry*. Littleton, MA, PSG Publishing, 1987.
3. Hales RE: The benefits of a psychiatric consultation-liaison service in a general hospital. *General Hosp Psychiatry* 7:214-218, 1985.
4. Huyse F: *Systematic Interventions in CL*. Amsterdam, Free University Press, 1989.
5. Levenson JL, Hammer RM, Rossiter LF: Relation of psychopathology in general medical inpatients to use and cost of services. *Am J Psychiatry* 147:1498, 1990.
6. Lustman PL, Griffith LS, Clouse RE, et al: Effects of nortriptyline on depression and glycemic control in diabetes. Results of a double blind placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 59:241-250, 1997.
7. Musselman DC, Evans DL, Nemeroff CB: The relationship of depression to cardiovascular disease: Epidemiology, biology, and treatment. *Arch Per. Psychiatry* 55(7):580 — 502, 1998.
8. Nelson JC, Kennedy JS, Pollock BG, et al: Treatment of major depression with nortriptyline and paroxetine inpatients with ischemic heart disease. *Am J Psychiatry* 156:1024-1028, 1999.
9. Pasnau RO: Consultation-liaison psychiatry: Progress, problems and prospects. *Psychosomatics* 29:1, 1988.
10. Popkin MK, Mackenzie TB, Callies AL: Consultation-liaison outcome evaluation system: Consultation-consultee interaction. *Arch Gen Psychiatry* 40:125, 1983.
11. Popkin MK, Tucker GJ: «Secondary» and drug-induced mood, anxiety, psychotic, catatonic, and personality disorders: A review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 4:369—385, 1992.
12. Seward LN, Smith GC, Stuart GW: Concordance with recommendations in a consultation-liaison psychiatry service. *Aust N Z J Psychiatry* 25:243-254, 1991.
13. Stoudemire A, Fogel BS: *Psychiatric Care of the Medical Patient*. Oxford, Oxford University Press, 1993.
14. Thompson T (ed): *Research advances in consultation-liaison psychiatry*. *Psychiatr Med* 9:506—648, 1991.
15. Wfells KB, Golding JM, Burnham MD: Psychiatric disorder in a

s
a
m
p
l
e

o
f

t
h
e

g
e
n
e
r
a
l
p
o
p
u
l
a
t
i
o
n

w
i
t
h

a
n
d

w
i
t
h
o
u
t
chro
nic
med
ical
con
ditio
ns.
Am
J
Psc
hiat
ry
145:
976,
198
8.

ши
Ні'
и

лоб
пай
ке

бс~_: • ~~Щ

М
К
Т
Т
Т
а
в

Х
р
о
к
з
Ъ
С
С
:-
,
Ъ
Т

Гла

в
а
6
8

· П
С
И
Х
И
Ч
Е
С
К
И
Е
Р
А
С
С
Т
Р
О
Й
С
Т
В
А

В

О
Т
Д
Е
Л
Е

НИИ
ПЕРВО
Й
ПОМО
ЩИ

*S
t
e
v
e
n*

*K
i
c
k
,*

*M
·
D
·
,*

*M
·
S
·
P*

*·
H
·*

О
Т
Ъ
Р

Расстройство	но
%	€
Большая депрессия	м
17,1	о
Алкогольная зависимость	4
14,1	
Социальная фобия	
13,3	
Простая фобия	
11,3	
Злоупотребление алкоголем	
9,4	

\

еео
бхо
дим
ой
»эз
ник
нов
е-

ty disor-atry service.

Uii **and** without

■
49:
81.
198
8.
198
7.
ios
p
Psy
chi
atr
y

*o
use
and
cost
crol
in
dia
bet
es.
Epi
de
mio
logy
,
ir^
ne
inp
atie
nts

aco
n-
con
sult
ee
rrsc
nali

Н
а
р
к
о
т
и
ч
е
с
к
а
я
з
а
в
и
с
и
м
о
с
т
ь
7
,
5
Д
и
с
т
и
м
и
я
6
,
4
А
г
о
р
а
ф
о
б
и
я
5
,
3

Генерализованное тревожное расстройство	5,1
Паническое расстройство	3,5
Маниакальный эпизод	1,6
Неаффективный психоз	0,7

3. Каким образом больные с психическими нарушениями попадают к врачу общей практики?

Пациенты с психическими расстройствами часто обращаются в отделение первой помощи с различными соматическими жалобами, в основе которых лежат психические нарушения. При расстройствах настроения наиболее частые жалобы — усталость, нарушение сна и хроническая боль. Среди тревожных расстройств паническое расстройство наиболее интенсивно изучалось на предмет сопутствующих ему и не имеющих органических причин жалоб. Следующая таблица иллюстрирует распространенность панического расстройства среди пациентов с различными симптомами:

<i>Симптомы</i>	<i>Распространенность панического расстройства, %</i>
Боль в груди	33-48
при отсутствии изменений ЭКГ	29-38
Раздражение кишечника	13
Необъяснимое головокружение	4,9 (паническое расстройство)
Мигренозные боли	1,6 (агорафобия)
	13-30
Хроническая усталость	
Боль в груди, возникшая в отделении	

У пациентов, имеющих 5 симптомов и более, которые вы не можете объяснить, вероятность наличия панического расстройства 204:1.

Часто пациенты предъявляют неспецифические симптомы, которые ставят в тупик как самого пациента, так и врача. Например, молодой, но уже седой человек, с атипичной формой болей в груди проходит магнитно-резонансное сканирование головного мозга, электроэнцефалографию, холтеровский мониторинг, мониторинг на бегущей дорожке, эхокардиографию, церебральную ангиографию и многочисленные анализы крови. Тщательный анамнестический анализ обнаружил, что у него было паническое расстройство. В этом случае хороший сбор анамнеза мог сэкономить ненужный расход тысяч долларов.

4. Какие соматические состояния напоминают психические расстройства?

Некоторые соматические болезни могут проявляться симптомами, имитирующими психические расстройства. Заболеваниям со значительным нарушением функций организма и часто ведущих к летальному исходу сопутствуют тревога и депрессия. Обычно соматические нарушения могут быть определены при хорошем сборе анамнеза, физическом осмотре и лабораторных тестах, например при дифференциальной диагностике панического расстройства и феохромоцитомы. *Паническое расстройство* связано с интенсивным страхом, опасениями и часто с избегающим поведением, в то время как феохромоцитома характерна повторяющимися приступами гипертензии, сердцебиений, потливости; страхи же и опасения развиваются позже по мере развития приступа.

Установление причинных взаимосвязей соматического и психического заболевания может быть затруднительным, особенно если распространенность каждого из этих состояний довольно велика. Таков пример *депрессивного расстройства* и гипотиреоза. Хотя стало популярным назначать многочисленные тесты, сбор анамнеза и соматический осмотр должны быть первоочередным диагностическим мероприятием врача. Например, компьютерная томография или ЯМРТ имеют смысл, только в том случае если больной находится в деменции, или вы подозреваете какой-то фокальный процесс головного мозга; сканирование мозга бессмысленно при других психических заболеваниях.

Фармакотерапия также может вызвать симптомы, симулирующие психические нарушения. В особенности седативные препараты и центрально действующие антигипертензивные средства, такие как резерпин и клонидин, симулирующие депрессивное состояние. Вопреки распространенной точке зрения (3-адреноблокаторы в целом редко вызывают симптомы депрессии. Некоторые средства нарушают сон, вызывают возбуждение или ано-рексию, например псевдоэфедрин и тироксин. Тщательное ведение медицинских записей о назначенной фармакотерапии, пробное изменение доз или отмена препарата помогают выявить и остановить дальнейшее развитие симптомов, напоминающих психическое заболевание.

5. Насколько распространены явления зависимости у пациентов, поступающих в отделение первой помощи?

Зависимость и злоупотребление психоактивными веществами совершенно обычны среди поступающих пациентов и дают значительную часть смертности в отделении. По оценкам, около 10% всей взрослой популяции нации и **30-50% всех поступающих** в отделение первой помощи страдают от злоупотребления алкоголем или зависимости. Цена для общества вследствие затрат на медицинское обслуживание и потери продуктивности оценивались в 246\$ млрд. в 1992 г. Злоупотребление алкоголем и зависимость от него — самое распространенное заболевание, само оно может ухудшать течение других заболеваний либо создает требующие коррекции симптомы, например: расстройство сна, гипертензия, диабет, язва

ж
е
л
у
д
к
а
,
а
н
е
м
и
я
,
р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
а
н
а
с
т
р
о
е
н
и
я
.
Ч
а
с
т
о
т
а
к
и
е
н
е
о
б
ъ
я
с
н
и
м
ы
е
у
х
у
д
ш
е

ния в состоянии либо измененные лабораторные показатели (повышенный уровень АСТ, АЛТ, гаммаглутамилтранспептидазы, гематокрит) заставляют подозревать злоупотребление алкоголем. Сходным образом нарушение повседневной деятельности, такой как плохое качество выполняемой работы и/или проблемы с законом, сопутствуют алкоголизму.

Скрининговые методики, такие как опросник CAGE, легки в использовании и имеют диагностическую чувствительность в 85-89%:

1. Обеспокоены ли вы частотой и количеством принимаемого алкоголя?
2. Окружающие вас люди сердятся на вас по поводу употребления вами алкоголя?
3. Есть ли у вас чувство вины по поводу употребления алкоголя?
4. Использовали ли вы когда-нибудь с утра алкоголь, чтобы привести себя в «норму»?

К сожалению, клиницисты часто не выясняют в анамнезе о злоупотреблении алкоголем либо используют лишь те скрининговые методы, что находятся под рукой.

И наконец, употребление алкоголя, как и других психоактивных веществ, сильно коррелирует со многими психическими расстройствами, особенно с большой депрессией (эпизодом), биполярным расстройством, паническим расстройством, социальной фобией и посттравматическим стрессовым расстройством.

6. При каких психических заболеваниях можно оказывать помощь в условиях отделения первой помощи?

Психическое заболевание, при котором врач общей практики может стать единственным лечащим врачом, зависит от тяжести расстройства, компетентности врача, доступности набора лечебных мероприятий и желания самого пациента. Те расстройства, где наблюдается психотическое состояние, тяжелые поведенческие нарушения

(
н
а
п
р
и
м
е
р
,
о
т
к
л
о
н
я
ю

щ
е
е
с
я
п
о
в
е
д
е
н
и
е
)
,
в
ы
с
о
к
и
й
у
р
о
в
е
н
ь
л
е
т
а
л
ь
н
о
с
т
и
(
с
у
и
ц
и
д
и
л
и

гомицид) должны быть адресованы психиатру либо наблюдаться совместно с психиатром. Так как психические нарушения часто встречаются у поступающих пациентов, врач отделения первой помощи должен хорошо ориентироваться в оценке этих больных. Действительно, больные склонны чувствовать себя более комфортно и меньше стигматизируются, общаясь с терапевтом отделения первой помощи. Часто можно провести и лечение и наблюдение в условиях такого отделения. Однако, если не наступит облегчение в состоянии больного, его следует направить к психиатру.

8 · К а к и е

В

Н
а
с
т
е
м
о
з
а
п
о
л
н
я
е
!
р
о
м
·
**В
с
е
о
н
и**
г
р
у
ж
е
н
н
о
с
т
и
к
с
о

жалению, < структурщ но не
для пс

РАС СП
Депрессия CES-D Beck
MOS HADS
Тревожные р Zung Hamifeoi
Sheehaa Beck сщ HADS
Депрессия и SDDS-F Prime-*

CES-D - Cento
Anxiety and

1. Brody DS.
cient me
2. KatonWJ.
3. Kessler RC.
the United!
4. Kessler LG, <

МО
Т
Д
и-

7. Почему врачу отделения первой помощи не следует назначать всем депрессивным больным новые типы антидепрессантов, таких как флуоксетин, которые совершенно очевидно безопасны?

Совершенно ясно, что врачу отделения первой помощи очень легко назначить новые антидепрессанты, это подтверждается огромным количеством рецептов, которые они на них выписывают. Эти препараты весьма привлекательны, так как просты в определении необходимых доз, не требуют мониторинга их в плазме крови и в целом хорошо переносятся. Тем не менее, *легкость, с которой они выписываются, не дает основания их использовать вне предписанных показаний.* Неизвестна их эффективность при малых или смешанных расстройствах (т.е. либо несоответствующих всем диагностическим критериям DSM-IV, либо подпадающих частично под несколько диагностических рубрик. — *Примеч. пер.*). К тому же они могут вызвать психомоторное возбуждение, маниакальное состояние, и поэтому их не следует применять у больных, имеющих в анамнезе гипоманию, маниакальные эпизоды или психомоторное возбуждение. Они не свободны от побочных эффектов, возможны нежелательные взаимодействия с другими, часто назначаемыми препаратами, и к тому они недешевы. Поэтому их назначение должно быть полностью обоснованным.

Исследования показывают необходимость проведения психотерапии у многих депрессивных больных. Комбинация фармакологического лечения и психотерапии дает лучшие результаты. Поэтому, назначая антидепрессанты изолированно, вы получаете лишь частичный эффект.

8.
К
ак
и
е
с
ть
п
о
л
е
з
н
ы
е
ск
р
и

нинговые методы для выявления психических нарушений?

В настоящее время, есть несколько доступных для врача инструментов скрининга: от самозаполняемых больным опросников до более формализованных, заполняемых интервьюером. Все они имеют преимущество экономии времени в условиях его нехватки большой загруженности врача. Однако даже лучшие из них дают чувствительность не более 70—85%, и, к сожалению, лишь немногие из них были валидизированы на соответствие стандартному структурированному интервью. Эти методики следует использовать только для скрининга, но не для постановки диагноза.

Часто используемые скрининговые методы

РАССТРОЙСТВ
О

ЗАПОЛНЯЕТСЯ
ПАЦИЕНТОМ

ЗАПОЛНЯЕТСЯ
ВРАЧЕМ

■ервой

Депрессия	
CES-D	X
Beck	X
Hamilton	
MOS	X
HADS	X
Тревожные расстройства	
Zung	X
Hamilton	X
Sheehan	X
Beck cognition	X
HADS	X
Депрессия и тревожные	
SDDS-PC	X
Prime-MD	X

CES-D — Center for Epidemiologic Studies—
Depression, MOS — Medical Outcomes
Study, HADS - Hospital Anxiety and
Depression Scale, SDDS-PC — Symptom-
Driven Diagnostic Schedule-Primary Care.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brody DS, Hahn SR, Spitzer RL, et al:
Identifying patients with depression in the
primary care setting: A more effi-
cient method. Arch Intern Med
158(22):2469-2975, 1998.
2. Katon WJ, Walker EA: Medically
unexplained symptoms in primary care. J Clin Psychiatry 59
Suppl 20:15-21, 1998.
3. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al:
Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric
disorders in
the United States: Results from the
National Comorbidity Survey. Arch Gen
Psychiatry 51:8-19, 1994.
4. Kessler LG, Cleary PD, Burke JD:
Psychiatric disorders in primary care. Arch
Gen Psychiatry 42:583-587, 1985.

-
5. Lustman PJ: Anxiety disorders in adults with diabetes mellitus. *Psychiatr Clin North Am* 11(2):419-431, 1988.
6. \bn Korff M, Shapiro S, Burke JD: Anxiety and depression in a primary care clinic. *Arch Gen Psychiatry* 44:152-156, 1987.
7. Walker EA, Katon WJ, Jemelka RP: Psychiatric disorders and medical care utilization among people in the general population who report fatigue. *J Gen Intern Med* 8:436-440, 1993.
8. Yingling KW, Wulsin LR, Arnold LM, Rouan GW: Estimated prevalences of panic disorder and depression among consecutive patients seen in an emergency department with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 8:231—235, 1993.
- «
Ы

Глава 69.

ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

представляет собой предупредительное повреждение и организм а .

Robert N. Jamison, Ph.D.

1. Какая разница между острой и хронической болью?
Острая боль чаще связана с повреждением тканей и

Такая

боль пропорциональна степени повреждения тканей и длится до тех пор, пока поврежденная ткань и/или афферентная иннервация не вернется к нормальному функционированию. Хроническая неонкологическая боль, напротив, это постоянное состояние, связанное с инициальным эпизодом острой боли, но который продолжается длительное время после восстановления тканей. Хроническая нераковая боль *не имеет защитного биологического значения* и рефрактерна к соматическому лечению.

2. Какие виды боли существуют?

Болевые синдромы можно классифицировать по характеру и происхождению боли:

- **Острая боль** — ограниченный во времени синдром, обычно не более 6 мес. по продолжительности и, в целом, адаптивна по своей природе (например, боль после операций, зубная боль, боль после травмы).
- **Рецидивирующая острая боль** включает в себя серию интермиттирующих эпизодов боли, которые являются острыми по характеру и не хроническими, если только не длятся более 6 мес. (например, мигренозные головные боли, тригеминальные боли, темпоромандибулярное расстройство).
- **Хроническая неонкологическая боль** существует более 6 мес. и с трудом купируется. Интенсивность боли меняется время от времени и болевой синдром может иметь, а может и не иметь отношения к активному патофизиологическому или патоанатомическому процессу (например, хроническая поясничная боль, диффузный миофасциальный болевой синдром).
- **Хроническая прогрессирующая боль** увеличивается в своей интенсивности с течением времени и часто связана со злокачественным раковым

з
а
б
о
л
е
в
а
н
и
е
м

и
л
и

д
е
г
е
н
е
р
а
т
и
в
-

н
ы
м

р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
о
м

(
н
а
п
р
и
м
е
р
,

м
е
т
а
с
т
а
з
ы

в кости скелета, ревматоидный артрит).

3. Как различить психогенную и органическую боль?

Хроническая боль представляет собой сложный комплекс факторов. Боль обычно связана с неким инициальным соматическим нарушением, но затем все в большей степени подвержена влиянию личности больного, его представлениям и окружению. Попытки надежно разграничить органическую и психогенную боль в большинстве своем не успешны. Многие врачи неправильно представляют, что хроническая боль должна иметь либо органическую причину, либо психогенную. Если найденная соматическая основа хронической боли неадекватна интенсивности болевого синдрома, то часто боль рассматривается как имеющая преимущественно психогенные причины своего возникновения. Однако чаще всего нельзя принимать психологические факторы как первичную причину боли.

Л
И
К
*
,
,

Г
И
Х

І
с
Д
а
л
ь
л
е

т
я

?
-
И

Г
>
7

■

6

.

4

т

с

в

о

е

л

я

е

т

ш
з
.
-
.

■ ятие :с

7.

лове «.Г тя
бо.ти
восгг

8.

Q
выяят? имею-
свою энло: чени-ните.'г этом>
r.tz матиче *Hi*

ИЭМО1.

СОТСКИЙ
Checklist
Question

\

4:15

ий,

2-

зболи, ^a бо-
ан-

156,

нега

l

.-.. Ин-чожет ; кому

пор-

00-

еп

ггчением **vac г).**

ато

ng

con-

обычно степе-**f Попытки** успеш-либо храни-жва-
Од-**■ причину**

-

155,

199

3.

щр

еж

ден

ие

гй и

дли

т-

стся

к

нор-

это

пос

то-

рол

олж

ает-

.чее

т

за-

э

о

д

о

л

--

■

р

а

ц

4.

**Как
мо
жно
изм
ери
ть
инт
енс
ивн
ост
ь
бол
и?**

И
нте
нси
вно
сть
бол
и
мо
жет
быт
ь
изм
ере
на
по
суб
ъек
тив
ной
бол
ево
й
шка
ле
(шк
ала
от 1
до
10
или
от 1
до
100
),
виз
уал
ьно
й
ана
лог
ово
й
шка
ле,
вер
бал
ьно
й
шка
ле,
рис
ова
ние
бол

и и комбинированные стандартизированные опросники.

5. Что такое визуальная аналоговая шкала?

Популярный способ измерения интенсивности боли это визуальная аналоговая шкала (VAS), где используется прямая линия, обычно 10 см длиной, с крайней позицией на ней отмечающей максимально возможную боль. Подсчет идет таким образом: с одного конца этой линии есть отметка «нет боли», другой конец не маркируется, на полоске нет каких-либо других делений и надписей. Пациент указывает на этой полоске свое настоящее состояние, чем дальше от пометки «нет боли», тем сильнее боль. Расстояние измеряют затем линейкой. Хотя этот метод довольно распространен, измерение боли с помощью VAS отнимает время, и поэтому данный метод имеет сомнительную валидность у пожилых больных.

6. Что такое вербальная шкала боли?

Вербальная шкала состоит из 4—15 слов, ранжированных для выражения интенсивности своей боли (от «нет боли» до «мучительной боли»). Пациент выбирает слова, которые лучше описывают его боль. Вербальная шкала не только измеряет *интенсивность*, но также позволяет затрагивать *сенсорные* и *аффективные* аспекты боли. Вербальная шкала также может измерять описание пациентом его боли. Больной выбирает слова из списка, например, колющая, сверлящая, стреляющая, жгучая, пульсирующая, которые лучше описывают его восприятие боли.

7. Что такое опросник боли МакГилла (McGill Pain Questionnaire)?

Опросник боли МакГилла (MPQ) — популярный и надежный опросник, включающий как 20 подклассов признаков, так и цифровую шкалу интенсивности боли и схему частей тела человека для закрашивания. Это часто используемый в клинике метод субъективной оценки боли. Краткая его форма также популярна. MPQ позволяет оценивать различные аспекты восприятия боли, хорош для оценки эффективности лечения болевого синдрома и дифференциальной диагностики.

8. Какие методики лучше для оценки психопатологии больных с хроническим болевым синдромом?

Среди специалистов по психическому здоровью идут постоянные споры о том, как лучше выявлять психопатологию при хроническом болевом синдроме. Большинство больных не имеют в анамнезе психических нарушений, но развивают реактивное состояние в ответ на свою боль. Однако если выявляются психопатологические синдромы психотического или эндогенного спектра, то они являются прогностически неблагоприятным признаком для лечения болевого синдрома. Среди этих пациентов, страдающих от хронической боли, дополнительные соматические жалобы лишь подтверждают наличие психических нарушений. Поэтому необходима осторожность в интерпретации психологических тестов, где некоторые соматические жалобы служат

индикатором наличия психического заболевания. Найдены методические нарушения и эмоциональные расстройства хронического болевого синдрома влечают Минне-

сотский многофазный личностный опросник (MMPI), Перечень симптомов 90 (Symptom Checklist 90, SCL-90-R), Millon Behavior Health Inventory (MBHI), Illness Behavior Questionnaire (IBQ) и Beck Depression Inventory (BDI).

Оценочные категории и часто используемые психометрические тесты

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ
АНАМНЕЗ
Опросник
CAGE.
Comprehensive
Pain
Questionnaire.
Michigan
Alcoholism
Screening Test
(MAST). Self-
Administered
Alcoholism
Screening Test
(SAAST).

 Structured Clinical Interview for DSM-IV
(SCID).

ИНТЕНСИВН
ОСТЬ
БОЛИ
Циф
ровы
е
шкал
ы.
Рисо
вани
е
боли.
Верб
альн
ые
шка
лы
(VRS
).
Визу
альн
ые
анал
огов
ые
шка
лы
(VAS
).

НАСТРОЕНИЕ И ЛИЧНОСТЬ

Beck Depression Inventory (BDI).
Center for Epidemiologic Studies
Depression Scale (CES-D).
Illness Behavior Questionnaire
(IBQ).
Millon Behavior Health Inventory
(MBHI).
Minnesota Multiphasic Personality
Inventory (MMPI-2).
Symptom Checklist 90-R (SCL-90).

ВОСПРИЯТИЕ БОЛИ И КОПИНГ

Coping Strategies Questionnaire
(CSQ).
Inventory of Negative Thoughts in
Response to Pain (INTRP).
Pain Management Inventory (PMI).
Pain Self-Efficacy Questionnaire
(PSEQ).
Survey of Pain Attitudes (SOPA).

СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ВОЗМОЖНОСТЕЙ

Multi
dimen
sional
Pain
Inven
tory
(MPI)
.
Oswe
stry
Disab
ility
Quest
ionnai
re
(ODQ
).
Pain
Disab
ility
Index
(PDI).
Short-

* Названия большинства методик, за небольшим исключением, оставлены без перевода, так как они не адаптированы для применения в России и поэтому не представляют интереса для практической работы. Для исследователей же выгоднее иметь дело с оригинальным названием метода.- *Примеч. пер.*

9. Каким образом используется ММРІ для оценки больных с хронической болью?

ММРІ, состоящий из 561 вопроса, формирует характерный профиль больного с синдромом хронической боли (в русской адаптации этот тест имеет иное число вопросов, это так называемые СМІЛ и ММ ІЛ. — *Примеч. пер.*). Исследования показывают, что при анализе профиля возможно определить вероятность успешного возвращения к труду и реакцию на хирургическое лечение у мужчин. Обновленная версия ММРІ-2 повторяет характерные профили у этих больных. Несмотря на популярность этого теста для определения психопатологии, помните, что профили больных с синдромом хронической боли могут быть неправильно интерпретированы из-за наличия большого числа соматических жалоб.

10. Опишите Beck Depression Inventory (BDI).

BDI состоит из 21 вопроса, это самозаполняемый опросник, в котором предусмотрено определение тяжести депрессивного состояния. Он также часто используется для выявления депрессивной симптоматики у больных с хронической болью и для определения эффективности антидепрессивной терапии. Подсчет показателей и освоение метода легок.

11. Какие еще методы доступны для оценки депрессивного состояния?

Другие методы включают Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) и Hamilton and Zung Depression Scale. Независимо от того, какой метод используется, существует общее ограничение, ведущее к неправильной интерпретации результатов теста: больные с хронической болью часто жалуются на усталость, нарушения сна и потерю интереса к сексу, которые интерпретируются тестом как признаки клинической депрессии.

12. Опишите SCL-90-R, MBHI и IBQ.

SCL-90-R состоит из 90 утверждений, каждое имеет градацию интенсивности из 5 пунктов. Он дает как общий индекс

эмоционального дистресса, так и значения по каждой из

■ж
ро-:
на-
inр
о-
хи-
юф
и-
огии
,
ДНН-

щкно
влия
стив-

5-D)

§гаь-
вреса

[унк- из

9 шкал. SCL-90-R относительно небольшой тест и имеет некоторую валидность для больных с хронической болью (по крайней мере, утверждения имеют для них смысл). Легко проследить отдельные утверждения, которые специфичны для лиц с синдромом хронической боли. Недостатком этого метода является то, что все 9 шкал коррелируют друг с другом и отсутствуют шкалы, оценивающие достоверность ответов.

МВНІ состоит из 150 вопросов (по типу да-нет) для оценки настроения и личности, в нем предлагается 20 шкал, измеряющих отношение к лечащему врачу, психосоциальные стрессоры и реакцию на болезнь. К преимуществам этого метода относится независимость его интерпретации от соматических симптомов. В отличие от других методик в этом тесте основное внимание уделяется медицинским, а не эмоциональным составляющим.

ІВQ выявляет эмоциональные и поведенческие аспекты больных с синдромом хронической боли. Он содержит 62 утверждения и 7 шкал, определяющих измененное поведение и симптоматичные жалобы. Пациенты с соматической патологией показывают более высокие показатели по шкалам ІВQ. Результаты по шкалам этого теста также повышаются при тревожных расстройствах.

13. Как измеряется восприятие боли?

Представление личности о своей боли важно для построения прогноза заболевания. Негативные представления о проблеме непрекращающейся боли делают определенный вклад в ее усиление, увеличивают эмоциональный дистресс, снижают адаптивные возможности личности, заставляют врача в большей степени опираться на фармакотерапию. Некоторые больные имеют дезадаптивное восприятие своей боли, не совпадающей с тяжестью их состояния (например, «Эта боль сведет меня с ума», «Скоро я стану инвалидом»). Наиболее распространенные тесты для оценки дезадаптивных представлений включают: Coping Strategies Questionnaire, Pain Management Inventory, Pain Self-Efficacy Questionnaire, Survey of Pain Attitudes, Inventory of Negative Thoughts in Response to Pain.

14. Какие способы оценки функциональных возможностей лучше?

Оценка функциональных возможностей и ее влияние на активность

важна, поскольку ок- ружаю- щие часто оценив ают эффек- тивнос- ть лечени- я как успеш- ную, если наблю- дается улуч- шение функц- ий и возвра- щение к работе . Надеж- ным инстру- менто м оценки функц- иональ- ных возмо- жностей являю- тся Sickne- ss Impact Profile, the Short-Form Health Survey, the Multi- dimensional Pain Invent- ory, the Pain Disabil- ity Index и Oswest- ry Disabil- ity Questi- onnair

е. Другие методы оценки функции не столь популярны и включают the Chronic Illness Problem Inventory, the Waddell Disability Instrument и the Functional Rating Scale. Автоматические устройства, подобные секундомеру и шагомеру, полезны для точного измерения активности. Эти устройства следует использовать в сочетании с техниками саомониторинга.

15. Перечислите возможные виды лечения хронической боли.

- | | |
|----------------------------------|---------------------------|
| Лечение прогреванием или холодом | Психотерапия |
| Массаж | Акупунктура |
| Физиотерапия | Фармакотерапия |
| Дидактические техники | Блокада нервов |
| Релаксационные тренинги | Имплантируемые устройства |
| Гипноз | Хирургическое лечение |
| Биологическая обратная связь | |

16. Что такое междисциплинарная программа лечения хронической боли?

Хроническая боль — это сложное взаимодействие физиологических и психологических факторов, и успешное лечение требует координированных усилий группы специалистов различных медицинских направлений. Хотя некоторые центры предлагают унимодальный подход к лечению, большинство программ предусмотрено взаимодействие медицинских, психологических, профессиональных и образовательных техник. Ядро междисциплинарной группы

обычно составляют врач общей практики, клинический психолог и физиотерапевт. Другие специалисты, которые могут играть важную роль, включают клинических медсестер, трудотерапевтов, консультантов по профессиональной реабилитации и акупунктологов.

17. Какова типичная структура амбулаторной программы помощи?

Междисциплинарные программы помощи, проводимые на основе амбулаторной помощи, часто высокоструктурированы, ограничены во времени, организованы по индивидуально разработанной программе. От пациента требуется регулярное посещение и активное участие в программе. Эти требования следует сделать обязательными для пациента. Со своей стороны пациенты часто должны подписать **контракт на лечение**, в котором оговорены как все общие требования к нему, так и цели и задачи программы. В дополнение к объяснению больному его обязательств, контракт позволяет выявить тех больных, кто еще до лечения не показывает должной заинтересованности в лечении или не согласен со структурой программы. Пациентов просят вести ежедневные записи о своем состоянии, интенсивности боли, использовании обезболивающих и уровне физической активности.

18. Какие результаты лечения можно считать удовлетворительными?

Терапевтической целью междисциплинарной программы лечения хронической неонкологической боли является снижение интенсивности боли, повышение физической активности, снижение использования обезболивающих, меньшая эксплуатация медицинских служб.

19. Перечислите основные цели когнитивно-поведенческой терапии больных хронической болью.

- Помочь больным — воспринять их проблемы не как безнадежные, а вполне решаемые. Для пациентов, склонных к «катастрофическому» восприятию своего состояния, полезно проанализировать их способ восприятия боли и проблем вокруг нее. То, что воспринималось поначалу как безнадежная ситуация, может изменить свое значение на трудную, но решаемую проблему, над которой вполне можно одержать победу.
- Убедить больного в том, что лечение, которое он получает, соответствует его проблемам, и ему необходимо активнее участвовать в лечении и реабилитации.
- Научить пациента замечать дезадаптивные мысли и поддерживать позитивный настрой на лечение. Сознательно или бессознательно лица с негативным восприятием своих проблем ощущают себя «зачумленными». Эти негативные представления о себе и своем состоянии часто закрепляют поведение, связанное с болью, и

чувство безнадежности. Техника формирования по-
зитивного мышления является важной частью
когнитивной реструктуризации личности.

20. Какова роль групповой терапии больных хронической болью?

У больных часто наблюдаются признаки эмоционального дистресса, очевидной депрессией, тревогой, раздражительностью. Групповая терапия когнитивно-поведенческой направленности должна помочь больным обрести контроль над своими эмоциональными реакциями, вызванными хронической болью. Могут быть использованы специальные техники, включающие: выявление негативного и дезадаптивного мышления, разрыв иррациональных представлений и восприятия, создание и повторение позитивных идеальных конструкторов, техники отвлечения, работа по предупреждению «катастрофического» восприятия, выявление путей усиления социальной поддержки пациента. В дополнение групповая терапия дает возможность обсудить любые проблемы в группе, так как у этих больных они могут быть схожими.

21. Насколько важно привлекать семью к лечению?

Синдром хронической боли оказывает значительное влияние на членов семьи. Членам семьи следует рассказать о целях лечения и о том, что они могут обсуждать свои опасения и свою обеспокоенность с врачом. Более того, активное привлечение членов семьи служит определенной гарантией долговременности достигнутых успехов в лечении этих больных. Поэтому как пациента, так и членов его семьи необходимо приглашать на специальные занятия для семейной терапии. Помимо улучшения взаимоотношений, важным результатом этих

9
U
П
О
М
О-
В
И
Д
У
А
Л
Ь-
Ш
О
Е
У
Ч
А-
СВ
О
Е
Й
;Н
Ы
К
А
К
:Н
Е
Н
И
Ю
:Н
И
Я
Н
Е
>
ГР
А
М-
Б
О
Л
И,

)
Н
К
О
-
і
В
Н
О
-
[
С
Л

ужб.

кболью.
:мые. пезно
ЦЮСЬ

• решает-Зле-

на юшу->за-по-

пред-цехни-
пу-
: чоЖ"
и.

нам ния жит
ЧЫХ.
кЯ-
_ . ЭТИХ

за
н
ят
и
й
ст
а
н
о
в
и
тс
я
о
б
уч
е
н
и
е
ч
л
е
н
о
в
се
м
ь
и
п
о
м
о
щ
и
б
о
л
ь
н
о
м
у
в
д
ос
т
и
ж
е
н
и
и
ц
е
л
е
й
и
за
д
а
ч
т
е-
р
а
п

ии, также важно довести до них осознание того факта, что они не одиноки в своем переживании проблем больного.

22. Какая польза от релаксационных тренировок для больных с хронической болью?

У больных с хронической болью наблюдается тенденция к развитию резидуального мышечного напряжения в результате попыток занять определенное положение тела для уменьшения боли, либо в результате эмоционального напряжения, связанного с болью. Эти реакции, особенно если они наблюдаются в течение долгого времени, могут усиливать боль в пораженной области и увеличивать мышечный дискомфорт. Например, пациенты с хроническими поясничными болями часто страдают от напряжения мышц шеи и спровоцированной этим головной боли. Релаксационные тренировки могут помочь снизить интенсивность боли путем уменьшения напряжения групп мышц, снижения тревоги, отвлечения больного от боли и усиливают уверенность больного в успешном исходе лечения. Эти тренировки могут увеличить контроль пациента над своими физиологическими реакциями.

В программе управления болью больные учатся практиковать различные релаксационные стратегии и техники, включая: диафрагмальное дыхание, прогрессивную мышечную релаксацию, аутогенную тренировку, направленные представления. Гипноз и биологическая обратная связь также часто используются.

23. Что обуславливает низкую вероятность возвращения к работе?

Наиболее важный признак, который оказывает влияние на вероятность возвращения к работе, это продолжительность периода без работы. После 6 мес. незанятости вследствие синдрома хронической боли вероятность возвращения к работе составляет около 50%; вероятность возвращения к работе после 1 года незанятости лишь 10%. Другие факторы, оказывающие негативное влияние на вероятность возвращения к работе, включают незавершенное образование, узкую специализацию, недостаточную социальную поддержку, продолжающийся судебный процесс с работодателем и недостаточную удовлетворительность работы.

24. Как профессиональная реабилитация может помочь больным с хронической болью?

Цель профессиональной реабилитации — это возвращение больных с хроническим болевым синдромом к работе. После длительного периода пациенты становятся неспособными физически и психологически соответствовать требованиям и стрессам профессиональной деятельности. Консультант по профессиональной реабилитации помогает пациенту выработать план, который включает кратковременные и долгосрочные мероприятия по профессиональной реабилитации, основываясь на имеющейся у него информации о психологическом,

с
о
ц
и
а
л
ь
н
о
м
и
п
р
о
ф
е
сс
и
о
н
а
л
ь
н
о
м
с
о
ст
о
я
н
и
и
б
о
л
ь
н
ог
о.
Э
т
и
к
о
н
су
л
ь
т
а
н
т
ы
д
о
л
ж
н
ы
б
ы
ть
с
п
е
ц
и

алистами в оценке склонностей и интересов, возможностей расширения профессиональных навыков, физических возможностей, профессиональному обучению и созданию у больного готовности к работе.

25. Какова роль физической активности и упражнений у больных хронической болью?

Большинство пациентов теряют физическую выносливость и гибкость из-за отказа от упражнений и представления о необходимости защиты себя от дополнительных возможных травм. Некоторым пациентам врачи советуют ограничить физическую активность при усилении болей. Больные с хронической болью должны знать о том, что физические упражнения важны для них. Следует вернуться к обычным физическим нагрузкам сразу, как только станет возможным, чтобы предупредить развитие инвалидности. Небольшая, умеренная физическая нагрузка на сердечно-сосудистую систему, соответствующая количеству потребляемых калорий, необходима.

26. В каких случаях следует назначать опиаты?

Использование опиатов у больных с хронической неонкологической болью является спорным, вследствие частых сомнений об их эффективности, возможности побочных действий

и общей переносимости, а также вероятности развития привыкания. Лечение опиатами противопоказано в случаях, когда в анамнезе больного есть упоминания о злоупотреблении психоактивными веществами, больших психиатрических заболеваниях, стремлении к полифармакотерапии, если больной склонен к самостоятельному повышению доз, и/или не слишком высокая мотивация на лечение. Больные со значительными побочными эффектами от применения опиатов тоже не слишком хорошие кандидатуры для их использования. Окончательное решение о проведении терапии опиатами лежит, клинической оценке потенциальных выгод, которые могут принести опиаты и на общей направленности лечения.

27. Какова роль инвазивных методов и имплантируемых устройств при синдроме хронической боли?

Существует множество видов инвазивной терапии боли. Они варьируют от анестезии точек выхода нервов до стимуляции спинного мозга и оперативных вмешательств на головном мозге. Пациенты обычно согласны на любое лечение, которое позволит им избавиться от боли. Однако тщательная оценка пациентов до проведения процедуры, включая углубленное психологическое исследование, помогает выявить несоответствующих данной процедуре кандидатов и повысить шансы на успешность проведенной операции. Многие медицинские страховки требуют проведения углубленного психологического обследования до принятия решения о проведении имплантации каких-либо устройств.

28. Как избежать рецидива?

Большинство больных с хронической болью нуждаются в поддержке после завершения программы лечения, чтобы сохранить тот психологический настрой и те навыки, которые они получили в ходе лечения. Больных следует направить на выявление и, что важно, избегание тех ситуаций, где возможно возвращение к прежним дезадаптивным формам поведения. Следует напоминать больным о необходимости повторения и закрепления методик и поведенческих реакций, которые они освоили в ходе занятий по программам управления болью, чтобы предупредить развитие рецидива. К задачам, призванным помочь больному избежать рецидива, относятся: 1) поддержание постоянного уровня активности, эмоциональной стабильности и соответствующего использования обезболивающих; 2) предугадывать и заранее позитивно настраивать себя в отношении ситуаций, угрожающих рецидивом; 3) приобрести навыки самостоятельного функционирования без помощи со стороны врачей. Наблюдение за этими больными рассматривается как жизненно важное для предупреждения рецидива. Специальный план наблюдения должен быть разработан заранее.

29. Какие критерии важны для оценки эффективности междисциплинарной программы управления болью?

Важной составляющей любой, основанной на работе группы специалистов программы является как оценка общей эффективности работы этой программы, так и отдельных служб. Некоторые рекомендации по оценке эффективности таких программ были выработаны Комиссией по аккредитации реабилитационных учреждений (CARF).

- Система должна позволять осуществлять наблюдение за пациентом во время курса лечения и получение информации о нем, включая использование обезболивающих средств, эксплуатацию смежных медицинских служб, возвращение к труду, функциональной активности, способности справляться с болью и субъективным уровнем интенсивности боли.

- Следует предусмотреть возможность периодического наблюдения за пациентом после

выписки.

- Программист должен адекватно направлять на достижение тех целей и задач, которые являются достижимыми, а результаты — поддающимися измерению.

- В докладе об эффективности программы должны быть отражены первичные задачи лечения, проведенные мероприятия, источники получения информации и предполагаемый исход.

1 А
.

2 А-

3 С

4 С

5 F

6 F

7 F

8 G

9

1 I_a
и ш

12.

13.

1.

Дд-Она

сочная

2.

ных]

й

шенин < Р*

пс

дается:

А,

грузки в этой і зиче

3. Зуі

доли.

С
Л
И
Ш
К
О
М

1
е
с
к
о
й

ЛИТЕРАТУРА

1. Accident Rehabilitation and Compensation Insurance Corporation and the National Health Committee: New Zealand Acute Low Back Pain Guide. Wellington, New Zealand, AAC and NHC, 1997.
2. American Academy of Pain Medicine and American Pain Society Consensus Statement: The use of opioids for the treatment of chronic pain. Pain Forum 6:77-79, 1997.
3. Cicala RS, Wright H: Outpatient treatment of patients with chronic pain: An analysis of cost savings. Clin J Pain 5:223-226, 1989.
4. Commission on the Accreditation of Rehabilitation Facilities: Standards Manual for Organizations Servicing People with Disabilities, Tucson, Arizona, CARE, 1999.
5. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS: Chronic pain-associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain? A review. Clin J Pain 13:116-137, 1997.
6. Follick MJ, Ahern DK, Aberger EW: Behavioral treatment of chronic pain. In: Blumenthal JA, McKee DC (eds): Applications in Behavioral Medicine and Health Psychology: A Clinician's Source Book. Sarasota, Florida, Professional Resource Exchange, Inc., 1987, pp 237-270.
7. Fordyce WE (ed): Back Pain in the Workplace: Management of Disability in Nonspecific Conditions. Seattle, International Association for the Study of Pain Press, 1995.
8. Gatchel RJ, Turk DC (eds): Psychological Approaches to Pain Management: A Practitioner's Handbook. New York, The Guilford Press, 1996.
9. Jamison RN: Learning to Master Your Chronic Pain. Sarasota, FL, Professional Resource Press, 1996.
10. Jamison RN: Mastering Chronic Pain: A Professional's Guide to Behavioral Treatment. Sarasota, FL, Professional Resource Press, 1996.
11. Karoly P, Jensen MP: Multimethod Assessment of Chronic Pain. New York, Pergamon Press, 1987.
12. Nigl AJ: Biofeedback and Behavioral Strategies in Pain Treatment. New York, Spectrum Publications, Inc., 1984.
13. Turk DC, Melzack R (eds): Handbook of Pain Assessment. New York, The Guilford Press, 1992.

е
р
ш
е
н
и
я
к
о
т
о
р
ы
е
■
о.

избе-Г поведе-методик вления >му из-
гаональ-Г бывать -ивом; . -гачей. ■ежления

Глава 70.
ДИАГНОСТИ
КА И
ЛЕЧЕНИЕ
СЕКСУАЛЬН
ЫХ
ДИСФУНКЦ
ИЙ

T
h
o
m
a
s
D
.
S
t
e
w
a
r
t
,
M
.
D
.

1
.
М
о
г
у
т
л
и
с
е
к
с
у
а
л
ь
н
ы
е
д
и
с
ф
у
н
к
ц
и
и
б
ы

ть симптомом соматического заболевания?

Да. Наличие сексуальной дисфункции часто не отражено в медицинской документации. Она может быть первым симптомом таких различных состояний, как сахарный диабет и височная эпилепсия, рассеянный склероз и нарушения функции щитовидной железы.

2. Как строится клиническая оценка сексуальных дисфункций?

Masters и Johnson, хорошо известные сексологи, разработали парадигму цикла сексуальных реакций для лучшего понимания и лечения сексуальных дисфункций:

Фаза желания состоит в обращении внимания на привлекательных в сексуальном отношении субъектов и возникновении либидо. Специфических физиологических реакций нет.

Возбуждение отличительно приливом крови к органам малого таза, сопровождается люб-рикацией у женщин и эрекцией у мужчин. Эти реакции сопутствуют покраснением кожи, постепенно нарастают и достигают максимума в фазе плато перед оргазмом.

Оргазм связан с сокращением мышц таза и удовольствием, которое у мужчин сопровождается эякуляцией.

Разрешение кровенаполнение сосудов органов малого таза постепенно снижается. Нагрузка во время полового акта может привести к появлению пота во всех фазах, ~~но именно в этой фазе потливость является~~ специфическим ее признаком и не зависит от величины физической нагрузки.

Все сексуальные дисфункции связаны с одной или более фаз этого цикла.

3. Назовите соматические заболевания, нарушающие фазу желания. Какие препараты используются?

Расстройство снижения сексуального желания может быть вызвано эпилепсией височной доли, гиперпролактинемией и гипогонадотропным гипогонадизмом.

Карбамазепин может

стабилизировать влияние височной доли на передний гипоталамус, который нарушается при сложных частичных бессудорожных припадках. Стабилизация этого влияния позволяет гипофизу увеличить продукцию лютеинизирующего гормона (ЛН), который, в свою очередь, ведет к повышению продукции тестостерона клетками Лейдига, находящихся в тестикулах. Тестостерон регулирует либидо у обоих полов.

Бромкриптин, D-агонист (агонист дофамина. — *Примеч. пер.*), может снижать уровень продукции пролактина в гипофизарных микроаденомах. Внутримышечное введение тестостерона компенсирует низкий уровень естественного тестостерона в результате сниженной продукции ЛН при гипогонадотропном гипогонадизме. Эти препараты могут восстановить сексуальное желание, воздействуя на лежащие в основе дисфункции заболевания.

п
е
Ф
у
А
е
Р
-
Э
т

4. Что есть похожего в фазе возбуждения между мужчинами и женщинами?

Эрекция, вагинальное кровенаполнение и lubricация аналогичны друг другу. Есть сходство с эмбриологической и физиологической точек зрения. Факторы, повреждающие функционирование, в эти фазы у мужчин и женщин (см. вопросы 7—9) практически идентичны.

5. Какие факторы, отмеченные в соматической истории болезни, могут вызывать нарушение фазы возбуждения?

Вот простое правило: если что-то вредно для сердца, то это вредно для эрекции, lubricации и кровенаполнения. Например, курение, диабет, злоупотребление алкоголем, гипертензия и гиперлипидемия связаны с нарушением фазы возбуждения.

6. Назовите соматические патологические изменения, связанные с нарушением эректильной функции.

Гинекомастия, гипогонадизм, гиперрефлексия, снижение

11.

ТШН

12.

13.

ННЛ

ЧЛ
СЯ •!

15.1

16.

ТИЧ КИ. ЗАЛ
ЦИЯ

ает
ся
при
оля
ет
ги-
■"
>
оче
ред
ь,
.ст
ику
лах
.

ь
уро
вен
ь
•
те
тес
тос
-
иж
енн
ой
:та
нов
ить

эректильной

> кровоснаб-

к юзбужде-

кже **уровни**

***t up* > теней**

**давления I может вы-шеннесо-птаэовых
■Шрпации.**

вггилин. -
«е- "иазины а также

пес кое **уст-I»** кровена-" у норовых **кг
выявить (лежат пси-**

Ес
ть
схо
д-
ю
ши
е
фу
нк-
щд
ен
ти
чн
ы.

**фу
ше
ние
фа-**

**вш
и.
лю
бри
-
ал
ем,
гип
ер-**

11.

Являются ли исследование эрекции «золотым стандартом» для разделения органических и психогенных причин сексуальных дисфункций?

П

при этом исследование оценивается тенденция к выявлению

вплеск так называемых ложнопозитивных результатов. Посмотрите на ход проведения этого исследования: мужчина пытается заснуть в незнакомом ему месте с электродами на голове. К половому члену прикреплен датчик в виде кольца. Ему должно сильно повезти, чтобы у него возникла эрекция во время сна в ЭЭГ-лаборатории, а иногда может зайти техник и начать проверять правильность расположения электродов. Удивительно ли, что у некоторых субъектов эрекция не возникает? К тому же клинически оформленные тревога и депрессия могут привести к ложнопозитивным результатам у мужчин, в отношении которых точно известно, что их эректильная функция физиологически интактна. Результаты такого исследования могут быть позитивными при нормальной эректильной функции. Хотя исследование эректильной функции во сне и не является «золотым стандартом», это все же очень полезный диагностический инструмент.

12. Назовите категории некоторых антигипертензивных препаратов которые, по-видимому, не вызывают нарушения фазы возбуждения.

АПФ ингибиторы (эналаприл, каптоприл), блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) и антагонисты (теразозин, празозин). Последняя категория может улучшать потенцию и lubricацию.

13. Каковы некоторые практические возможности улучшения сексуальной функции в фазе возбуждения?

Водорастворимые lubricанты могут помочь женщине с проблемами в фазе возбуждения. Эти lubricанты не повреждают диафрагмы и кондомы, в отличие от масел. Мужчины могут усилить эрекцию, сдавливая указательным и средним пальцами основание полового члена, что частично перекрывает венозный отток. Этот метод требует от женщины находится в позиции сверху (угол между телами составляет 45°) и перенести свой вес на руки.

14. Какие препараты могут восстановить эректильную функцию?

Интрауретральные аппликации **альпростадил** — вазодилатора и аналога простагландина Е — могут восстановить эрекцию при относительно интактной ее сосудистой составляющей. Эта эрекция наблюдается и при отсутствии сексуальной стимуляции, но усиливается при ней. Дозы 500—1000 мкг.

Силденафил - пероральный препарат, усиливающий эрекцию путем ингибирования метаболизма циклического гуанозинмонофосфата, который расслабляет генитальные артериолы, создавая вазодилатацию и эрекцию.

Силденафил не дает эффекта при отсутствии сексуальной возбужденности при нарушении и фазы возбужденности у женщин. Побочные эффекты включают

покраснение кожи, диспепсию и головную боль. Приапизм не встречается. Силденафил противопоказан пациентам, получающим нитраты по поводу сердечных заболеваний. Дозы 50—100 мг.

15. Имеются ли какие-нибудь дополнительные положительные эффекты использования силденафила помимо усиления эрекции?

Да. Есть доказательства того, что общий уровень сексуального удовлетворения и интенсивность оргазма увеличиваются. Проведенное открытое исследование показало улучшение оргазмической функции при ее ингибировании СИОЗС.

16. Что такое вакуумная помпа?

Это трубка из пластика, закрытая с одного конца, одеваемая на половой член. Для герметичности между устройством и кожей лобка используется вазелин. Воздух откачивают из трубки, создавая частичный вакуум. Через 5—10 мин развивается эрекция. Сдавливающее кольцо затем помещают на основание полового члена, что дает возможность убрать помпу. Эта эрекция позволяет совершать коитус в течение 20—30 мин. Эрекция, которая возникает при ис-

пользовании этих устройств, сильнее и менее продолжительна, чем естественная. Эти устройства бледно-голубого цвета и приятны на ощупь. Осложнения их использования включают боль и кровоподтеки. Несколько исследований показали их эффективность и безопасность.

17. Что дает психодинамический подход к лечению **расстройств фазы возбуждения?**

Психодинамическая психотерапия может разрешить бессознательные конфликты выражения своих сексуальных реакций, ведя к возвращению нормального реагирования. Этот метод раскрывает значение потенции и возбуждения, сопутствующими им страхами, заставляющими избегать полового акта.

18. Дайте **пример поведенческого подхода к дисфункции возбуждения.**

Masters и Johnson описали подход, в основе которого лежит практика декондиционирования связанных со стрессом реакций, которые нарушают сексуальное функционирование. Парам предлагается прекратить попытки совершения полового акта и начать исследование того, как можно доставить друг другу удовольствие без генитального контакта. По мере того, как достигается больший комфорт в этой ситуации, они могут приступить к более откровенной стимуляции, согласно плану, разработанному с целью обеспечения наибольшего чувства безопасности и контроля.

H.S.Kaplan модифицировала эту технику, включив больший уровень исследования индивидуальной и парной динамики и паттернов взаимоотношений. Она использует технику декондиционирования, подобно рекомендованной Masters и Johnson. Ее метод состоит в большей концентрации на оценке и исправлении дезадаптивных паттернов

вз
ай
м
оо
тн
о
ш
ен
ий
,
ко
то
р
ы
е
не
га
ти
вн
о
во
зд
ей
ст
ву
ю
т
на
от
но
ш
ен
ия
па
р
ы
в
по
ст
ел
и
и
вн
е
ее
.
М
ет
од
та
к
ж
е
вк
л
ю-
ча
ет
ра
бо
ту
с
ли
чн
ос
тн

ыми, психодинамическими, конфликтологическими аспектами сексуальной дисфункции. Партнеры лучше начинают понимать друг друга, избавляясь от иррациональных страхов сексуальной активности.

19. Какие мероприятия могут быть предприняты для восстановления сосудистой составляющей эректильной функции?

- Баллонная ангиопластика может восстановить проходимость внутренних тазовых артерий, ведя к возвращению потенции или lubricации.
- Восстановление несостоятельных венозных клапанов, которые являются наиболее частой сосудистой причиной импотенции, также может восстановить эрекцию.

20. Опишите интракавернозные инъекции в половой член, использовавшиеся ранее для восстановления эректильной функции.

Вазодилататор, такой как фентоламин или йохимбин, либо простагландин E вводят через 0,29 мм иглу в кавернозные тела на 3 и 9 ч. Уретра расположена на 6 часах, дорсальная артерия полового члена на 12 часах (по циферблату). Инъекции на 12 или 6 часов поэтому могут привести к повреждению, в то время как на 6 и 9 часов обеспечивают безопасное введение в кавернозные тела. Простагландин E метаболизируется на месте введения и поэтому менее опасен в отношении развития приапизма, так как другим препаратам необходимо попасть в общий кровоток, чтобы достичь печени, где они метаболизируются. Простагландин также легче дозировать, для задания определенной продолжительности эрекции, но он может вызвать болезненность (жжение) на месте введения.

21. Каковы осложнения этих инъекций?

Есть небольшой риск

ра
зв
ит
ия
пр
иа
пи
зм
а.
Во
зм
о
ж
н
ы
бо
ле
зн
ен
н
ы
е
кр
ов
оп
од
те
ки
и
ра
з-
ви
ти
е
ф
иб
ро
за
,
ве
ду
щ
ег
о
к
бо
ле
зн
и
П
ей
ро
н
и,
ха
ра
кт
ер
из
у
ю
щ
ей
ся
бо
ле
зн
ен
н

ым искривлением полового члена во время эрекции.

22. Расскажите о протезах полового члена.

Протезы полового члена сейчас широко используются; проведено уже более 100 000 операций. Имплантанты различны по своему дизайну. Некоторые имеют внутри силикона стер-

ж
е
н

ю
т
в
е
с
ь
м
а

ц
и
я

и

э
г

з
у
л
ь
т
а
т
^

23

.

**К
а
ю**

«
Э
т
с
«
Я

**Б
«
у**

у
.
Е
с
л
;

хи
ат
р
~
п
ре
д
ел
вз
аи
м
ен
ре
ко
м
еь

сительн
желани.
тела его

24. Q
Нет. фаз. Рас екая дис
сти **из-за** i

25. **Какс**
Пер!

26. **Какие** i
СИОЗС ромин).
трицикличес! дон, праэозий

27. **Что**
4 мг

28. **Есть ли**
вызывать <
Да. Это

29. **Какое л**
СИОЗС. зволяющий
ДИЦИОНИро!
партнеру, **что** < полового чле
Пара может

30. **Существует.**
Да, приг а-блокато{ и 20).

с
т
р
о
й
-
1
ю
ч
а
ю
т

н
о
с
т
ь
.

за
ст
а
в
л
я-

те-« могут ■ пение
■ менее
попасть
■ также
■ ет вы-

т
ч
е
р
е
з
■
я
а
р

ж
е
н
ь,
п
оз
во
л
я
ю
щ
и
й
п
р
и
ве
ст
и
п
р
от
ез
в
ак
ти
в
н
ое
со
ст
оя
н
и
е.
Д
ру
ги
е
м
ог
ут
н
а
д
ув
ат
ьс
я
и
со
зд
а-
ю
т
б
о
л
е
е
ес
те
ст
ве
н
н
о
е
в

печатление. Хирургические осложнения после имплантации весьма редки, даже у больных диабетом. Основные из них - это послеоперационная инфекция и эрозии кожи. Несколько исследований показали, что более 80% пар удовлетворены результатами операции.

23. Какие представления мужчин о протезах ведут к разочарованию?

«Это потрясет ее».

«Я возвращу свою самооценку».

«У меня теперь кое-что есть ей предложить».

Если даже уролог рекомендует проведение имплантации протеза, консультирующий психиатр должен тщательно исследовать ожидания и представления пациента от операции. Эти представления приведут к разочарованию, если не будут сочетаться с достаточным качеством взаимоотношений с партнером, которых они пытаются достичь. Пациентам настоятельно рекомендуется обсудить протезирование с партнером, чтобы достичь общего согласия относительно предполагаемой операции. Одна женщина удивила своего партнера, сказав: «Твое желание поговорить со мной для меня более важно, чем твой метод». Было ясно, что она хотела его, а не протез.

24. Существуют ли нарушения, специфичные для фазы плато?

Нет, нарушения в этой фазе по своей природе вторичны и отражают дисфункцию других фаз. Расстройства возбуждения лежат в основе нарушения развития фазы плато. Оргазмическая дисфункция удлиняет фазу плато у обоих полов, ведя к дискомфорту и раздражительности из-за нереализации сексуального напряжения и кровенаполнения генитальных органов.

25. Каковы некоторые причины нарушения оргазмической фазы?

Периферическая нейропатия, психодинамический конфликт, фармакотерапия.

26. Какие препараты ведут к оргазмической дисфункции?

СИОЗС (флуоксетин, пароксетин и сертралин), блокаторы МАО (фенелзин, транилцип-ромин), препараты с антихолинергическим действием (нейролептики первого поколения, трициклические антидепрессанты) могут подавлять оргазм, α-блокаторы, такие как тразадон, празозин и тиоридазин, подавляют эякуляцию, парализуя сосуды семенного протока.

27. Что помогает восстановлению оргазма пациентам, получающим СИОЗС?

4 мг ципрогептадина, антагониста серотонина, за 30 мин до полового акта.

28. Есть ли другие антидепрессанты с незначительными побочными эффектами,

м
е
н
е
е
ск
л
о
н
н
ы
е
в
ы
з
ва
ть
се
кс
уа
л
ьн
ы
е
дис
ф
у
нк
ци
и,
че
м
СИОЗ
С?

Да
.
Э
то
не
фа
за
дон
и
бу
про
п

ион.

29. Какое лечение может быть назначено в случаях преждевременной эякуляции?

СИОЗС, возможно, могут помочь. Masters и Johnson описали поведенческий подход, позволяющий паре достигнуть контроля над временем эякуляции. Эта техника состоит в декондиционировании тревоги, ведущей к преждевременной эякуляции. Мужчина дает знать партнеру, что он близок к эякуляции, партнер прекращает стимуляцию, охватывает головку полового члена указательным и средним пальцами и нажимает большим пальцем на уретру. Пара может таким образом продлевать сексуальную активность до наступления оргазма.

30. Существует ли расстройство, специфичное для фазы разрешения?

Да, приапизм — это непрекращающаяся эрекция. Это состояние может быть вызвано α-блокаторами, например тразодоном, или инъекциями в кавернозные тела (см. вопросы 19 и 20).

ДИСКУССИЯ

**31. Насколько безопасно
лечение эректильной
дисфункции
силденафилом?**

Небезопасно. Есть несколько наблюдений о случаях внезапной смерти после использования силденафила. В фатальном сценарии присутствует мужчина с заболеванием коронарных артерий (ЗКА) в плохой физической форме. С помощью силденафила он становится сексуально активным и у него развивается инфаркт миокарда (ИМ) в результате такой активности.

Согласно стандартам оказания помощи, медперсонал, оказывающий неотложную медицинскую помощь, проводит внутривенную инфузию нитратов. Мужчина не говорит им о том, что он принимал силденафил. Развивается гипотензивное состояние при несостоятельном сердце. Он умирает при явлениях острого кардиоваскулярного шока.

Безопасно. При правильном использовании силденафил — безопасный препарат, даже для использования больными с гипертонической болезнью и ЗКА. Он был первично разработан для лечения стенокардии, и его использование безопасно, пока он не применяется вместе с нитратами. В исследовании 2722 больных по методу двойного слепого контроля принимали ненитратные антигипертензивные препараты и силденафил. Частота прекращения терапии по причинам кардиоваскулярных нарушений, связанных с приемом силденафила, была равной с плацебо.

В этих же исследованиях частота ИМ у больных, использующих силденафил, была 1,7 на 100 человеколет лечения, против 1,4 у плацебо - статистически достоверных различий между группами не получено. Открытое исследование силденафила показало еще более низкие результаты по ИМ: 1 инфаркт на 100 человеческих лет.

Силденафил безопасен при правильном использовании. Пациенты, получающие сидде-

на
ал
1
.
C
o
n
d
r
a
M
,
M
o
r
a
l
e
s
A
,
S
u
r
r
i
d
g
e
D
,
e
t
a
l
:
T
h
e
u
n
r
e
l
i
a
b
i
l
i
t
y
o
f
n
o
c
t
u
r
n
a
l
p
e
n
i
l
e
t
u
m
e

- scence recording as an outcome measurement in the treatment of organic impotence. J Urol 135:280-282, 1986.
2. Drugs that cause sexual dysfunction. Med Lett 34:73-78, 1992.
3. Fava M, Rankin M, Alpert J, et al: An open trial of oral sildenafil in antidepressant-induced sexual dysfunction. Psychother Psychosom 67:328-331, 1998.
4. Goldstein I, Lue TF, Nathan-Padma H, et al: Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N Engl J Med 338:1397-1404, 1998.
5. Kaplan HS: The New Sex Therapy. Active Treatment of Sexual Dysfunction. New York, Bruner/Mazel 1974.
6. Masters W, Johnson V: Human Sexual Inadequacy. Boston, Little Brown, 1970.
7. Morales A, Gingell C, Collins M, et al: Clinical safety of oral sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction. Int J Impot Res 10:69-74, 1998.
8. Nadig PW: Vacuum constriction devices in patients with neurogenic impotence. Sexuality Disability 12:99-105, 1994.
9. Nathan-Padma H, Hellstrom WJ, Kaiser FE, et al: Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. N Engl J Med 336:1-7, 1997.
10. Rendell M, Rajfer J, Wicker P: Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes. JAMA 281:421-425, 1999.

C

Глава 71. ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПИДа

*Thomas D. Stewart,
M.D.*

1. Что такое ВИЧ и СПИД?

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) — это ретровирус, который инфицирует людей и вызывает различные клинические состояния: от бессимптомного носительства до смертельного иммунодефицита. Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — наиболее серьезная форма ВИЧ-инфекции, возникающая в результате прогрессирующего разрушения иммунной системы.

■
я
о
л
ь
з
о
в
а
-
ш
р
о
н
а
р
н
ы
х
■
т
с
я
с
е
к
с
у-
1
а
к
т
и
в
н
о
е-
ш
у
ю
м
е
д
и-
■
о
в
о
р
и
т
и
м
и
н
е
с
о
с
т
о
я-
п

. лаже для разработан я вместе I
принима-Кния тера-фила. была

1ыла 1,7 на ■чиймеж-е низкие
к силде-эе прини-

ж v. outcome

I :V5runction.

9-'5. 1994. ir^jrethral
JAMA

=====

|=====

јгг людей і јо смер-► наиболее
□рушения

|

2.
К
а
к
В
И
Ч
д
е
й
с
т
в
у
е
т
в
о
р
г
а
н
и
з
м
е?
В
И
Ч
х
о
р
о
ш
о
р
а
з
м
н
о
ж
а
е
т
с
я
в
л
и
м
ф
о
ц
и
т
а
х
и
в
е
д
е
т
к
р
а
з
р
у
ш
е

нию клеток хозяина, преимущественно СО4-хелперов. Разрушение этих клеток нарушает способность организма формировать эффективный иммунный ответ. ВИЧ также поражает центральную нервную систему и ведет к нарушению ее функций, например периферической нейропатии и энцефалопатии. В настоящее время лечение состоит в подавлении репликации вируса для поддержания нормального функционирования иммунной системы.

3. Как выявляется ВИЧ?

ВИЧ-антитела, которые появляются в ответ на ВИЧ-инфекцию, могут быть определены двумя стандартными тестами: энзимным иммунологическим исследованием (EIA, ранее ELISA, или иммуносорбентный анализ) и иммуноблот-анализ. EIA анализирует плазму и тест считается положительным, если уровень абсорбции превышает определенный уровень. EIA обладает чувствительностью в 99,7% при специфичности лишь 98,5% (при двухре-активном EIA). Поэтому EIA используется для скрининга ВИЧ-антител. Позитивные результаты теста EIA подтверждаются затем с помощью иммуноблот-анализа (обнаружение антигена с помощью антител контактным способом. — *Примеч. пер.*), который определяет специфические вирусные протеины и гликопротеины. Иммуноблот-анализ высокоспецифичен.

В целом, диагноз СПИД выставляется, если обнаружены ВИЧ-антитела и наблюдается оппортунистическая инфекция или рак, ВИЧ-энцефалопатия или уровень Т-хелперов менее 200 клеток/мм³. Центр по контролю заболеваний (CDC) выработал это оригинальное определение для СПИДа в 1981 г., когда этиология и патофизиология СПИДа еще не были раскрыты.

4. Как передается ВИЧ?

ВИЧ передается тремя путями: половым, парентеральным и перинатальным.

Половой путь передачи ВИЧ.

Выясняется точный сексуальный анамнез, чтобы оценить риск передачи или заражения для пациента. Половой путь передачи встречается, когда гени-тальные выделения или кровь передаются от одного партнера к другому. Риск снижается при использовании кондомов. Любриканы должны быть водорастворимые; основанные на вазелине или маслах повреждают кондомы. Помните, что использование одного лишь кондома

н
е
д
о
с
т
а
т
о
ч
н
о
д
л
я
п
р
е
д
у
п
р
е
ж
д
е
н
и
я
з
а
р
а
ж
е
н
и
я.
Н
е
о
б
х
о
д
и
м
о
ф
о
р
м
и
р
о
в
а
н
и
е
п
р
е
д
с
т
а
в
л

ения о безопасных половых отношениях до того, как произойдет нечто непоправимое. Виды сексуального поведения, которые повышают риск передачи, включают следующие (в порядке снижения риска):

- Незащищенный анальный акт. Передача ВИЧ может произойти, когда вирус соприкасается со слизистой оболочкой прямой кишки. Она может содержать большое число маленьких слизистых фиссур, через которые вирус проникает в кровь. Некоторые действия, предпринимаемые перед половым сношением, могут увеличивать риск заражения (например, манипуляции в прямой кишке руками или «фистинг»). Незащищенный рецептивный анальный акт более опасен, чем инсертивный.
- Оральный контакт с попаданием спермы в ЖКТ. ВИЧ может проникать в кровоток через небольшие повреждения слизистых оболочек полости рта или ЖКТ. Эпидемиологические исследования показали, что гомосексуальные мужчины не воспринимают заглывание спермы, как фактор риска заражения ВИЧ.

Оральный
контакт без
попадания
спермы в
ЖКТ.

*Парентераль
ный путь
передачи.*

- До того, как стало возможным проведение скрининга на ВИЧ всех продуктов крови, происходили случаи передачи этим путем. Главный парентеральный путь передачи в настоящее время — это инъекции одним шприцом среди внутривенных наркома нов. Программы раздачи бесплатных шприцов — эффективный путь предупреждения этого пути передачи. Очистка шприцов также снижает риск заражения. Однако для многих наркозависимых проведение этой процедуры представляет значительную трудность, так как требует некоторого времени.

Перинатальный путь передачи. В США менее 30% ВИЧ-позитивных матерей передают вирус своим детям. Первичная профилактика передачи инфекции новорожденным состоит в предупреждении ВИЧ-инфекции у матерей. Кормление грудью может быть опасным для ребенка. ВИЧ-позитивные матери должны рассмотреть возможность альтернативных способов кормления. U.S. Public Health Service Task Force рекомендует использование зидовудина (AZT) для снижения риска перинатальной трансмиссии инфекции.

5. Какие мероприятия снижают распространение инфекции?

Половой путь

Парентеральный

путь

Способ передачи

Мероприятия по снижению риска

Информирование о безопасном сексе
Латексные кондомы (с водорастворимыми
лубрикантами)

Скрининг продуктов крови до трансфузии
Программы раздачи шприцов для наркозависимых IV группы

Первичная профилактика ВИЧ (см. выше)
? Избегание кормления грудью

? Фармакологическое лечение в период беременности ВИЧ-инфицированных

Опасности:

IV группа

наркоманов

под

разумнее всего

употребление

препаратов

(Психоактивные вещества в США подразделены на классы

IV

класса, к которым относятся в том числе вводимые внутривенно опиаты. — *Примеч. пер.*)

6. Опишите эпидемиологию ВИЧ и СПИДа.

В США эпидемия СПИДа поразила все социальные группы. Наибольшее число зараженных наблюдалось среди гомосексуальных и бисексуальных мужчин, затем среди внутривенных наркоманов. Распределение ВИЧ-инфекции диспропорционально в разных расовых и этнических группах. Три четверти случаев ВИЧ-инфекции в педиатрии и четыре пятых, связанных с внутривенным употреблением наркотиков, встречаются среди национальных меньшинств. Эпидемия СПИДа имеет определенные параллели с эпидемией употребления наркотиков. Первичная профилактика дала результат — количество новых случаев СПИДа среди гомосексуальных мужчин снизилось; однако эта профилактика не была столь же успешной среди других групп риска. Знание социокультуральных аспектов каждой группы необходимо для успешного проведения первичной профилактики.

7. Опишите психологическое и эмоциональное воздействие ВИЧ-инфекции.

Пациентам следует предоставить информацию о ВИЧ и СПИДе перед проведением тестирования на ВИЧ-антитела. Тем не менее, пациент никогда не сможет быть эмоционально готовым к восприятию факта своей болезни. Такая информация ведет к сильнейшему психологическому стрессу и формированию стресс-реакций, которые включают процесс отрицания (отказ поверить или слышать о том, что они ВИЧ-инфицированы), дезорганизация (переполнение мыслями, представлениями, чувствами), формирование симптомов (тревога, горе, депрессия, гнев) и адаптивное или дезадаптивное реагирование. Примеры адаптивного реагирования включают принятие информации о болезни, включение в образ жизни и активные попытки улучшения своей формы и

о
б
щ
е
г
о

з
д
о
р
о
в
ья
.
П
р
и
м
е
р
ы

д
е
з
а
д
а
п
т
и
в
н
о
г
о

р
е
а
г
и
р
о

в
а
н
и
я

в
к
л
ю
ч
а
ю
т

о
т
р
и
ц
а
н

ие, отказ от медицинской помощи, импульсивное поведение, суицидальные тенденции и другие виды поведения, которые не ведут к улучшению состояния здоровья, включая продолжение рискованной половой жизни. Симптомы оцениваются по их тяжести и влиянию на способность человека справляться с возникшей ситуацией.

8. Каким образом тревожное состояние действует на ВИЧ-позитивного больного?

Тревога может вызывать соматические симптомы, нервозность, потливость, тремор, гастроинтестинальные нарушения (диарею, тошноту) или нарушения зрения. Эти симптомы могут быть следствием ВИЧ-инфекции, тревоги либо их сочетания; тщательно соберите анамнез, чтобы уточнить причину нарушений. Реакция на известие о своем ВИЧ-инфициро-

9
.

ш
е
-

Р
У
1
-
с
У
:
i
i

д
е
п
:

с
а
ь
г

н
ь
т
-
.

з
а
п
:

ч
е
с

у
.

Ф
У
~

1
0
.

а
л
ь
ь
с
о

п
ПСИХ
висимых. J
антихоли
дозе;ко*лр

П.Еяижт

Пашюш поведение,
нуждаются обнаруж! служи
ванн в среднем ■ популяции;
ныеболы ницах. Ней акцию на
% вается Не строенное! менции
и

Деме раженин времени об
чения, этих из>

е н - г н -	ге- суи- шя их гас- 1ы
н е -	
т е с - ю	
" t o - i l	
п е - г о - o г o	

в
а
н
и
и
с
о
с
т
о
и
т
в
о
з
н
и
к
н
о
в
е
н
и
и
т
а
к
и
х
с
п
е
ц
и
ф
и
ч
е
с
к
и
х
т
р
е
в
о
ж
н
ы
х
р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в,
к
а
к
ф
о

бии, генерализованное тревожное расстройство или паническое расстройство. Иногда можно наблюдать ПТСР.

Лечение состоит в поддерживающей терапии, обращении к общественным группам поддержки и другим службам, чтобы уменьшить как физическое, так и эмоциональное воздействие болезни. Члены семьи (как биологические, так и выбранные) должны получить информационную поддержку и консультирование.

9. Рекомендуются ли лечение депрессии ВИЧ-позитивным больным?

Выраженность депрессии может варьировать от мягких симптомов, не вызывающих нарушений в функционировании, до большой депрессии. Лечение назначают пациентам при нарушении функционирования и оно не зависит от лежащей в основе депрессии болезни. Консультант-психиатр должен провести дифференциальный диагноз для разграничения большой депрессии от когнитивных нарушений, являющихся ранними признаками деменции.

Лечение включает когнитивную терапию, групповую терапию и назначение антидепрессантов или психостимуляторов. Больные ВИЧ-инфекцией могут быть особенно чувствительными к антихолинергическому действию антидепрессантов, нарушающему у них процессы запоминания. Поэтому выбирают обычно антидепрессанты с наименьшим антихолинергическим действием (например, венлафаксин, флуоксетин). При групповой терапии члены группы могут быть раздавлены известием о смерти одного из ее членов. Поэтому групповая терапия проводится с формированием группы больных, находящихся на одной стадии заболевания, например только ВИЧ-инфицированные либо уже больные СПИДом.

10. Может ли возникать психоз?

Психоз может возникать при прямом воздействии вируса на головной мозг. Дифференциальный диагноз проводят с острыми инфекциями головного мозга, реакциями на препараты, сопутствующими психическими расстройствами (например, биполярное расстройство или психотическая депрессия) и продолжающимся действием психоактивных веществ у наркозависимых. Лечение состоит в антипсихотической терапии нейролептиками с минимальным антихолинергическим действием (рисперидон, галоперидол) в наименьшей эффективной дозе; контролю за поведением (ограничение) и в тяжелых случаях — ЭСТ.

11. Какие пациенты нуждаются в проведении психиатрического осмотра?

Пациенты, испытывающие расстройства настроения, восприятия, или если

н
а
б
л
ю
д
а
е
т
с
я
п
о
в
е
д
е
н
и
е,
к
о
т
о
р
о
е
н
а
р
у
ш
а
е
т
и
х
с
п
о
с
о
б
н
о
ст
ь
у
х
а
ж
и
в
а
т
ь
з
а
с
о
б
о
й
л
и
б
о
н
е
б

езопасно для них — нуждаются в проведении осмотра психиатра. Неотложное вмешательство необходимо, если обнаруживаются суицидальные или агрессивные тенденции, либо неспособность к самообслуживанию. Уровень суицидов среди больных хроническими заболеваниями выше, чем в среднем по популяции. У больных СПИДом уровень суицидов в 7,4 раза выше, чем в общей популяции; у ВИЧ-позитивных частота суицидов также значительно выше. ВИЧ-позитивные больные составляют значительный процент среди всех суицидов, происходящих в больницах. Некоторые сообщества больных СПИДом рассматривают суицид как адекватную реакцию на утяжеление течения болезни и нарастание деменции. Эта точка зрения поддерживается Hemlock Society в их Final Exit (1991) (последний выход). Больные с суицидальной настроенностью должны быть тщательно диагностированы на наличие большой депрессии, деменции и/или бредовых расстройств.

12. Опишите ВИЧ-деменцию.

Деменция при ВИЧ-инфекции — это синдром, возникающий при непосредственном поражении вирусом головного мозга. Постановка диагноза не проста и требует соответствия времени обнаружения ВИЧ и снижения абстрактного мышления, нарушений памяти и обучения, жалоб больного на изменения восприятия и моторных функций, подтверждения об этих изменениях от родственников и друзей больного. Дифференциальный диагноз включа-

ет другие
 неврологические
 нарушения и болезни,
 связанные с ВИЧ
 (например, инфекцион-
 ные поражения головного
 мозга); нарушения,
 вызванные действием
 препаратов; нарушения,
 вызванные действием
 алкоголя и наркотиков;
 неправильное или
 недостаточное питание.

*К**л**и**н**и**ч**е**с**к**и**е**п**р**и**з**н**а**к**и**В**И**Ч**-**д**е**м**е**н**ц**и**и**Р**а**н**н**и**е*

с
т
а
д
и
и

Когнитивные нарушения	Психотические
Преходящие нарушения	симптомы
памяти; скорее забыв-	Галлюцинации
чивость, чем амнезия	Подозрительность и
Снижение	иллюзии
концентрации и	Возбуждение и
внимания	странное поведение
Спутанность и	Двигательные
дезориентация	симптомы
Общие	Атаксия, нарушение
интеллектуальные	координации, слабость
способности в целом	Тремор
сохранны	Генерализованные
Изменения	системные симптомы
личности и поведения	Усталость, нарушения
Апатия, снижение	сна (сонливость)
интересов	Анорексия, снижение
Снижение критики,	веса
вызывающее поведение	Энурез
Социальная	Гиперчувствительность
отчужденность	к лекарствам и алкого-
Ригидность мышления	
Нарушения речи:	
замедление и	
дизартрия, ги-	
пофония, трудность	
следовать за мыслью	
собеседника	

Поздние стадии

Когнитивные симптомы	Двигательн
Глобальные когнитивные	ые
нарушения	нарушения
Рудиментарное или	Атаксия
нарушенное социальное	Спастическая
взаимодействие	слабость Параплегии,
Дезориентация	тетрапарезы
Психомоторная	Гиперрефлексия,
пассивность, снижение	миоклонии, судороги
спонтанности	Недержание мочи и
Возбуждение, обострение	кала
состояния к вечеру	
(например,	
галлюцинации)	
Кома	

13. Что нужно считать	с
наиболее важным при работе или	а
уходе за пациентом с ВИЧ-	м
деменцией?	о
Как для людей	е
осуществляющих уход, так и для	,
самих дементных больных важна	
безопасность. Часто близкие	ч
пытаются ухаживать за	т
совершенно дементным больным	о
слишком долго. Нужно	
рассмотреть возможность	б
помещения больного в хоспис	р
или, по крайней мере, обратиться	о
в службу приходящих медсестер.	с
Больной и его близкие могут	и
отказываться от этих	т
возможностей, считая, что таким	ь
образом они будут побеждены	
болезнью. Необходимо помочь	б
им осознать, что получение	о
внешней помощи не то же	л

ьного.

14. Каков риск заражения медицинского персонала?

Страх заражения — это комплексная реакция, в основе которой лежит личностное развитие, включая его культуральные и эмоциональные компоненты. Медперсонал должен знать о риске инфицирования при трансмиссивных инфекциях. Стандартные предосторожности в работе с кровью вполне могут защитить от таких инфекций, как гепатит В, ВИЧ и др. ВИЧ не распространяется при случайных контактах, таких как рукопожатие или физический осмотр.

15. Что такое безопасный секс?

Безопасный секс снижает вероятность заражения ВИЧ при сексуальных отношениях. Его цель — модифицировать поведение. Большинство профессиональных информаторов используют модель снижения риска, когда работают со взрослыми субъектами в сексуально активном возрасте, желающими изменить свое сексуальное поведение. Эта модель поощряет продолжение практики безопасного секса, даже если в прошлом были эпизоды небезопасного секса. Информация о безопасном сексе принесла хорошие результаты в снижении уровня рас-

г
г
ц

1
1
·
1
0
с
т
к
о
ш
б
и
я
с
у

щ
н
л
ш
м
.

пространения ВИЧ среди гомосексуального сообщества; последние данные говорят о том, что некоторые гомосексуалисты, однако, вновь отступили от правил безопасного секса.

Безопасный секс иногда представляется затруднительным для некоторых женщин, если они считают, что обсуждение с партнером этих вопросов может повлиять на развитие будущих отношений или как-то повлиять на представление партнера о них. Эти аспекты могут быть особенно трудными для подростков.

Обратите внимание, что употребление алкоголя и наркотиков снижает вероятность безопасного секса и является фактором риска.

Виды сексуального поведения и их безопасность

В Б О С Т Ь		БЕЗ ОП АС НО	ВОЗМОЖНО БЕЗОПАСНО	НЕБЕЗОП АСНО
		Анальный или вагинальный акт с кондомом	Рецептивный анальный акт без кондома	Инсертивный анальный акт без кондома
	Взаимная мастурбация	Фелляция (остановка до эякуляции)	Мануально-анальные манипуляции (фистинг)	Фелляция (с попаданием спермы в рот)
	Социальный (сухой) поцелуй	Поцелуй рот в рот (мокрый, французский)	Фелляция (с попаданием спермы в рот)	Любые действия, ведущие к кровоподтекам или кровотечению
	Массаж тела, объятия	Контакт с мочой (ватерспорт)	Любые действия, ведущие к кровоподтекам или кровотечению	Использование чужих секс-игрушек
	Трение телами (фроттаж)	Куннилингус (орально-гени-тальный контакт)	Использование чужих секс-игрушек	
	Легкий секс (без кровоподтеков и крови)			
	Использование собственных секс-игрушек			

16. Как следует лечащему врачу информировать пациентов о профилактике ВИЧ?

Пациенты должны понимать, что они не могут быть полностью уверены в том, что их половая жизнь абсолютно безопасна; можно лишь оценить относительный риск их

полового поведения. Хотя ВИЧ определяется в слюне, доказанных случаев заражения через слюну не было. Пациенты должны самостоятельно решить, повлияет ли эта информация на их поведение и как они могут оценить относительный риск каждого своего действия. Обучение безопасности в сексе направлено на эмоциональную составляющую полового поведения (например, эротизация использования кондомов). Многие сообщества предлагают курсы обучения безопасности в сексе через департаменты общественного здоровья и общественные организации. Вопросы, задаваемые врачом или медперсоналом о сексуальном поведении, могут стать первой возможностью для пациента открыто обсудить свои представления и опасения о ВИЧ-инфекции.

17. Как ВИЧ-инфекция влияет на самовосприятие пациента?

Некоторые инфицированные больные считают себя париями, не заслуживающими более сексуальных эмоций в свой адрес. Страх передачи вируса может остановить всю сексуальную активность. Страх расставания с партнером может привести к сокрытию своей инфицированности.

Необходимо помочь ВИЧ-позитивным больным сформировать представление об их будущей половой жизни, обсудив с ними эти аспекты сексуальности. Оценка степени риска должна быть основана на знаниях, а не на невежественных страхах и заблуждениях.

18. Как дискриминация больных СПИДом мешает проведению лечения?

Особенно в начальные годы распространения инфекции дискриминация больных СПИДом во многом основывалась на гомофобии, предрассудках и страхе прикоснуться к больному. Дискриминация также

происходит, если люди боятся заразиться ВИЧ. Гомофо-бия — это страх и неприятие гомосексуальности и гомосексуалов; для таких людей гомосексуальность нетерпима, ненавистна, это зло; это конденсация различных негативных культу-ральных стереотипов о геях и лесбиянках. По мере распространения эпидемии, правильная информация о гомосексуальности в США помогла уменьшить влияние негативных стереотипов о геях.

Геи и лесбиянки могут скрывать свою сексуальную ориентацию от медицинского персонала, боясь ухудшения отношения к ним. Медицинский персонал может чувствовать дис-

комфорт, оказывая им помощь, из-за сильных культуральных предубеждений о гомосексуализме. Медицинский персонал должен вникнуть в ситуацию больных, чтобы не скомпрометировать их. ВИЧ-позитивные пациенты могут беспокоиться о сохранении своей конфиденциальности и опасаться дискриминации на работе как со стороны работодателя, так и коллег. Наибольший подъем заболеваемости ВИЧ-инфекцией наблюдается среди меньшинств. Расизм и распространяемая расистская литература значительно снижают шансы проведения эффективной профилактики инфекции среди этнических меньшинств.

19. Какую информацию следует предоставлять внутривенным наркоманам о предупреждении распространения ВИЧ?

Программы раздачи бесплатных шприцев показали свою эффективность в снижении распространения ВИЧ-инфекции. Сложные социальные барьеры мешают реальному внедрению этих эффективных мероприятий. Чистые шприцы необходимо использовать для снижения распространения гепатита и ВИЧ. В некоторых штатах существуют программы обучения наркозависимых чистке шприцев с помощью отбеливателей и/или воды. Очистка шприцев почти эффективна. Отбеливатель может приводить к свертыванию крови в игле и в этих кровяных свертках может все же распространяться вирус. Для наркозависимых часто трудно выделить время для дезинфекции шприца, особенно в случае, если начинаются явления абстиненции.

20. Как врач может использовать аббревиатуры AIDS и HIV при оформлении истории болезни?

Мнемоническое правило AIDS помогает в проведении клинического интервью больных групп риска по ВИЧ. Мнемоническое правило: начинать с менее сенситивных вопросов с постепенным переходом к более откровенным.

A
I
—
In
tr
av
en
ou
s
dr
ug
us
e
—
Вн
ут
ри
ве
нн
ое
вв
ед
ен
ие
на
рк
от
ик
а.
D
—
Di
ag
no
sti
s
si
gn
s
an
d
sy
m
pt
o
m
s
of
HI
V
—
Ди
аг
но
ст
ич
ес
ки
е
пр
из
на
ки
и
си
мп

томы ВИЧ.

S — Sexual behaviors —

Сексуальная активность.

Если больной отвечает «Да» на любой из этих вопросов, то он в группе риска, и следует рассмотреть возможность проведения серологических тестов на ВИЧ.

21. Каковы специфические аспекты дискриминации для семей ВИЧ-позитивных?

Больные СПИДом дети часто приходят из семей, в которых многие члены семьи могут быть инфицированы ВИЧ. Эти семьи часто сталкиваются со сложными социальными проблемами, включая наркозависимость, бедность и социальный остракизм. Взаимоотношения в этих семьях между членами семьи также могут быть нарушены из-за необходимости держать в секрете информацию о ВИЧ-инфекции. Эта необходимость часто является результатом опасений семьи о дискриминации ребенка в яслях или школе. ВИЧ-позитивные дети сталкиваются с социальной изоляцией, ухудшением в своем развитии и возможностью смерти. У ВИЧ-инфицированных возникает вопрос о том, каким образом их дети получили инфекцию. Они должны найти в себе силы справиться с болезнью, материнством, скрывать существование болезни от детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alfonso CA, Cohen MA, Aladjem AD, et al: HIV seropositivity as a major risk factor for suicide in the general hospital. *Psychosomatics* 35:368-373, 1994.
2. Chung JY, Magraw MM: A group approach to psychosocial issues faced by HIV-positive women. *Hosp Community Psychiatry* 43:891-894, 1992.
3. Cote TR, Biggar RJ, Dannenberg AL: Risk of suicide among persons with AIDS — a national assessment. *JAMA* 268:2066-2068, 1992.
4. Mahler J, Stebinger A, Yi D, et al: Reliability of admission history in predicting HIV infection among alcoholic inpatients. *Am J Addictions* 3:222-226, 1994.
5. Mueller TL, Swift RM: Screening for risk of HIV exposure using the A-I-D-S mnemonic. *Am J Addictions* 1:203—209, 1992.

Глава 72. ПРОВЕДЕНИЕ КОНСУЛЬТАЦИИ ПСИХИАТРА БОЛЬНЫМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Andrew B. Littman, M.D.

1. Опишите поведение типа А.

Наиболее известный фактор риска развития заболевания коронарных артерий (ЗКА) — поведение типа А. Поведение типа А определяется, как привычное реагирование на внешние стимулы с нетерпимостью, раздражительностью, легким возникновением гнева и агрессии. Глобальная концепция личности с таким поведением включает такие компоненты личности, как упрямство, перфекционизм и заниженная самооценка. Эти значимые черты личности все же уступают такому наиболее характерному признаку, как **враждебность**, которая является, вероятно, токсическим элементом поведения типа А. Враждебность связывают с плохим исходом течения ЗКА, это взаимодействие, очевидно, опосредовано многочисленными механизмами: утяжелением течения атеросклероза и внезапной кардиальной смертью, стенокардии и ее приступов, и частое, постоянное курение сигарет.

2. Какие другие психосоциальные факторы риска связаны с плохим исходом ЗКА?

Недостаток социальной поддержки	Социальная изоляция	Фобии
и/или отчуждение	Низкое социэкономическое положение	Тревожные расстройства
Финансовые затруднения	Характер работы (высокие требования и низкий контроль)	Витальная усталость
		Депрессивные симптомы
		Большое депрессивное

3. Каково влияние большого депрессивного расстройства и депрессивных симптомов на больных ЗКА?

Влияние выраженное. Большое депрессивное расстройство распространено среди больных ЗКА, и 20% из этих больных имели депрессивные симптомы до развития ЗКА. Лишь 30% больных с большим депрессивным расстройством был поставлен диагноз, и они прошли курс лечения по поводу депрессии; среди больных же с депрессивными симптомами практически никто не проходил курс лечения по поводу своего депрессивного состояния. В недавнем исследовании обнаружено, что у 18% больных, поступивших в отделение с инфарктом миокарда (ИМ), обнаруживается большое депрессивное расстройство, относительный риск смерти за 6 мес. у этих больных равен 4,3, т.е. риск был аналогичен таковому при сочетании дисфункции левого желудочка сердца и ИМ в анамнезе — наиболее тяжелом в прогностическом плане.

Ранее, при отсутствии развернутого большого депрессивного расстройства, депрессивные симптомы рассматривались как ограниченные и преходящие, не имеющие большого клинического значения. Однако депрессивные симптомы также распространены среди коронарных больных. Как и в случае с большим депрессивным расстройством, депрессивные симптомы обычно появляются незадолго до начала клинических проявлений ЗКА. Влияние депрессивных симптомов и расстройств на функциональный статус и качество жизни, по сравнению с органическими кардиальными факторами, например нарушением функции левого желудочка, одинаково. В исследовании пациентов с коронарными заболеваниями либо исследований, базирующихся на общей популяции, депрессивные синдромы связывают с резистентностью к лечению лекарственными средствами, недостаточным эффектом от применения физиотерапии, увеличением риска смертности от коронарного атеросклероза.

4. Насколько эффективна поведенческая терапия стрессовых состояний у больных с ЗКА?

Существуют многочисленные виды терапии для поведения типа А и гневливости сопутствующей больным ЗКА, включая йогу,

эмоциональную поддержку и групповую терапию.

Наиболее эффективные техники отличаются своей многосторонностью и включают обучение и информационную поддержку больного а также тренинги, фокусирующиеся на релаксации либо на когнитивных аспектах стресса, и достаточно часто тренинги, в которые включены методы поведенческой терапии.

Ранние исследования эффективности когнитивной групповой терапии, т.е. методов, позволяющих снижать выраженность стрессовых состояний, у больных с ИМ показали 50% снижение 3-летней комбинированной смертности и рецидива ИМ. Более свежие исследования, проведенные Frasure-Smith на пациентах с ИМ, оценивали влияние эффективности методик, снижающих выраженность психологического стресса. Уровень смертности по сравнению с пациентами, с которыми не проводилось никакой психокоррекционной работы, был в 3 раза ниже.

5. Насколько полезны специальные диеты?

Ornish использовал многосторонний подход с полным изменением стиля жизни, низкожировой вегетарианской диетой (жиры составляли менее 8% ежедневно потребляемых калорий), техники снижения стресса и умеренные физические упражнения при полном отказе от снижающих липиды крови препаратов. Наблюдение в течение 1 и 4 лет показало регрессию явлений атеросклероза по сравнению с группой больных, которые получали стандартную терапию и у которых наблюдалось прогрессирование атеросклероза.

Средиземноморская диета, которая не столь сильно ограничивает жиры как предыдущая, но отличается отказом от употребления насыщенных жиров при повышенном употреблении ненасыщенных (оливковое масло) и ω_3 -жирных кислот (рыбий жир), была исследована в Lyon Heart Study. Выявлено

с
у
щ
е
с
т
в
е
н
н
о
е

(
8
5
%)
)

с
н
и
ж
е
н
и
е

к
а
р
д
и
а
л
ь
н
ы
х

п
р
и
с
т
у
п
о
в

и

с
м
е

р
т

-

н

о

с

т

и

,

с

вязанной с сердечно-сосудистой патологией. Более того, несколько предварительных исследований с использованием контрольной группы обнаружили эффективность применения юз-жирных кислот в уменьшении раздражительности, уровня стресса, стабилизацию настроения.

Следует помнить, однако, что эффективность специальных диет не отрицает влияние изменения поведенческих стереотипов у этих больных.

6. Может ли фармакотерапия поведения типа А, гневливости и враждебности снизить заболеваемость ЗКА и связанную с ней смертность?

Этот вид терапии все еще находится в стадии разработки. В отличие от поведенческой терапии, исследований эффективности психофармакотерапии по смертности и заболеваемости ЗКА не проводилось, р-блокаторы эффективны в снижении смертности коронарных больных с ИМ. В дополнение, Р-блокаторы показали свою эффективность в снижении уровня агрессивности у пожилых людей и при органическом мозговом синдроме. Однако первичные исследования влияния р-блокаторов на поведение типа А и враждебность больных с ЗКА показали их неэффективность. Бензодиазепины не оказывают никакого влияния на поведение типа А, но уменьшают продолжительность бессимптомной ишемии у небольшого числа больных ЗКА.

7. Какова роль серотонина при поведении типа А?

Превалирующая нейробиологическая гипотеза о происхождении синдрома враждебности связывает его с низким уровнем центрального серотонина. Все большее число литературных источников говорят о том, что пациенты с личностными и депрессивными расстройствами, как и нормальные субъекты-добровольцы, при снижении уровня центрального серотонина имеют более низкий порог развития агрессивных реакций или склонны

р
е
а
г
и
р
о
в
а
т
ь

а
г
р
е
с
-

с
и
в
н
о

.

С
е
р
о
т
о
н
и
н
е
р
г
и
ч
е
с
к
и
е

п
р
е
п
а
р
а
т
ы

и
с
п
о
л
ь
з
у
ю
т
с
я

д
л

я снижения агрессивности как у пациентов с сопутствующими расстройствами настроения, так и у пациентов без сопутствующих развернутых психических нарушений. Лечение флуоксетином снижало проявления гнева на 70%. В дополнение у пациентов с ЗКА и враждебностью, но без сопутствующих диагнозов

**М
,
D
D
г
о**

**l
t
.**

**1
1
.**

**в
о
с
т
р
ы
е
*
М
О
В
,**

**с
м
е
р

л
а
т
а
л
и**

, казалк. сәме ска и

12. Вл

Снi улучшает < дов и на ние
еже

психических расстройств, враждебность снижалась при использовании бупропиона, частичного агониста 5-HT_2 -рецепторов серотонина. Поэтому серотонинергические препараты могут сыграть определенную роль в терапии поведения типа А.

8. Какой эффект оказывают трициклические антидепрессанты (ТЦА) на больных ЗКА?

Трициклические антидепрессанты вызывают различные сердечно-сосудистые эффекты, включая тахикардию, ортостатическую гипотензию, снижение проводимости и нарушение сердечного ритма. Дезипрамин обладает наименьшим антихолинергическим эффектом и, как правило, вызывает наименьшую тахикардию. Ортостатическая гипотензия обычна (до 50%) среди больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, нортриптилин в наименьшей степени склонен ухудшать это состояние, чем любой другой антидепрессант из группы ТЦА. Предшествующие дефекты проведения по системе пучков Гиса, такие как блокады отдельных ножек или самого узла, создают серьезный риск вторичных и третичных блоков. ТЦА также увеличивают интервалы P—R и Q—T, сегмент QRS и укорачивают высоту T.

9. Опишите сердечно-сосудистые эффекты других антидепрессантов.

Антидепрессанты, подобные амоксапину, создают нарушения проводимости и предсердные аритмии. Мапротилин вызывает хаотичную полиморфную желудочковую тахикардию, характерную своей злокачественностью на высоте терапевтических дозировок. Тразодон имеет незначительное воздействие на сердечную проводимость, улучшает гемодинамику, в редких случаях усиливает желудочковую экстрасистолию. Венлафаксин, по-видимому, безопасен для применения у больных ЗКА, за исключением незначительной тенденции к гипертензии на высоких дозах. Бупропион не имеет кардиотоксических или антихолинергических эффектов. Флуоксетин, сертралин, пароксетин, нефазадон и циталопрам (ассенстра, опра) имеют небольшую кардиотоксичность, нет антихолинергического действия, не изменяют показатели ЭКГ и, по ряду исследований, функцию сердца. Таким образом, селективные ингибиторы обратного захвата (СИОЗС) могут безопасно использоваться у больных ЗКА. Однако каждый препарат этой группы изменяет активность P450 зависимого пути метаболизма, поэтому возможны взаимодействия между группами препаратов, метаболизирующихся этим путем.

10. Какое лечение эффективнее при депрессии у больных после ИМ?

Проводится несколько исследований для определения наиболее безопасного лечения больных после ИМ и снижения смертности. ENRICHD определяет эффективность использования когнитивно-поведенческой терапии в сочетании с СИОЗС у больных после ИМ. SADHART — это полностью психофармакологическое исследование больных после ИМ.

11. Как больные отрицают свое заболевание?

Многие больные ЗКА отрицают свои эмоциональные реакции, что особенно характерно в острые фазы в период госпитализации. Они также отрицают наличие кардиальных симптомов, таких как боли в сердце. В действительности, недавние исследования показали, что эмоциональное отрицание ведет к отрицанию симптомов и к задержке в обращении за помощью.

Ранние исследования эффекта эмоционального отрицания на течение болезни и уровень смертности в острый период госпитализации по сердечно-сосудистым заболеваниям предположили, что отрицание имеет адаптивное значение. Однако долги временные наблюдения показали, что отрицание оказывает негативное действие на больных в перспективе. Пациенты с эмоциональным отрицанием	своей болезни не склонны придавать значение факторам риска и отказываться от нездорового образа жизни и вредных привычек, например курения.	ения числа несчастных случаев, суицидов и насильственных действий. В одном исследовании на обезьянах найдено, что снижение ежедневного потребления жиров ведет к повышению агрессивности и снижает уровень
	12.	
	Влияет ли уровень холестерина на поведение?	
	Снижение холестерина плазмы снижает смертность от коронарного атеросклероза, но не улучшает общий уровень выживаемости из-за повыш	

центрального серотонина. Другие исследования показали увеличение риска насильственной смерти у пациентов, принимающих препараты, которые снижают уровень холестерина в крови; депрессивные симптомы встречались у этих пациентов чаще по сравнению с больными, не получающими подобного лечения. Возможные эффекты сниженного содержания липидов крови на поведение становятся объектом все большего внимания. Случаи развития депрессивных состояний у больных с гиперлипидемией, получающих снижающие липиды препараты, наблюдаются нередко. Нельзя дать однозначных рекомендаций по этому поводу, кроме как более тщательное наблюдение за поведением больных, находящихся на таком лечении.

13. Какой эффект оказывают физические упражнения на больных ЗКА?

Регулярные занятия аэробикой снижают смертность больных ЗКА на 25%. Не так известно, что даже очень незначительные в своей интенсивности занятия также полезны для коронарных больных. Средние уровни физической активности (30—60 мин легкой или умеренной нагрузки в день) достаточны для **уменьшения риска смертности при ЗКА на 63%**; усиление нагрузки не ведет к снижению смертности.

Занятия аэробикой снижают как кардиоваскулярный, так и симпатoadреналовый ответ на психический стресс. Несмотря на всю пользу от этих упражнений, склонность к регулярным занятиям не высока; более половины больных бросают занятия через несколько месяцев. Две трети американцев не занимаются регулярными физическими упражнениями. Для пациентов с ЗКА включение в хорошо спланированную, структурированную программу реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями — хороший шанс приобрести склонность к регулярным физическим упражнениям. Структурированная, длительная

п
р
о
г
р
а
м
м
а

с

а
к
т
и
в
-
н
о
й

с
о
ц
и
а
л
ь
н
о
й

п
о
д
д
е
р
ж
к
о
й

с
т
а
н
о
в
и
т
с
я

о
б
ы
ч
н
о
й

в

н
а

стоящее время. Для пациентов, не имеющих хронического соматического заболевания, желание регулярно заниматься усиливается спонсорством работодателей и удобным расположением мест для занятий.

14. Каково влияние ожирения?

Ожирение оказывает негативное воздействие на гипертензию, сахарный диабет, измененный уровень липидов крови, снижает физическую активность и является независимым фактором риска развития коронарного атеросклероза. Примерно 1/3 людей с повышенной массой тела и пытающихся похудеть достигает успеха; 2/3 вновь набирают вес. Успех программы по снижению массы тела состоит в долговременности изменений пищевого поведения с ограничением жиров и изменении пищевых стереотипов и диетических пристрастий. Физические упражнения 4 раза в неделю также критично важны. Если поддержание нормального веса затруднительно или не происходит вообще, небольшое (10—15%) снижение массы тела при регулярных физических упражнениях может помочь снизить связанный с ожирением риск.

15. Можно ли фармакологически лечить ожирение?

С момента обнаружения активности амфетаминов 20 лет назад и до недавнего времени они часто использовались для снижения массы тела. Наиболее обычным было сочетание дексфенфлурамина, прямого и непрямого серотониниметика, и фентермина, иногда называемого фен/фен. В настоящее время они не используются, так как было найдено их прямое повреждающее действие на клапаны сердца у группы больных, принимающих комбинацию этих препаратов. Сейчас проводятся многочисленные исследования новых оригинальных препаратов, которые имеют разные механизмы действия, снижая вес тела. (См. гл. 79.)

16. Можно ли лечить системное повышение артериального давления

п
о
в
е
д
е
н
ч
е
с
к
и
м
и

т
е
х
н
и
к
а
м
и
?
М
н

Ны - -

17. iu
С. СВШГ

|

■.Исм. гл. 79.)

і техниками?
с >эеличением ес:«ая обратная в опре делен -иние подтвер-рутих
исследо-■ жмающих ле-

t&bz
яльственно
й кс~ерина
в кро-;
сольными,
не сияния
липидов
иыпия
депрес-
шил
препара-Г
поводу,
кроме ком
лечении.

. Не так
извест-
гзны для
коро-мли
умеренной
Яс усиление
на-

иовый
ответ на ь к
регулярным
ю месяцев.
Две Для
пациентов
Г
реабилитац
ии
гу
склонность
грамма с
актив-
кнтов, не
име-і
усиливаетс
я

■бет.
изменен-:и
мым фак-
ышенной
мас-
программы
:ния с
огра-
Физически
е веса за-
при ре-
! РИСК.

времени !
&f.":
сочетание
нногда на-
еНО их
пря-яших
комбина-
оригиналь-

карстенны
х средств.
Последние
исследован
ия,
сравниваю
щие
эффективн
ость
снижения
количества
потребляем
ой соли,
техники
снижения
психологич
еского
напряжения
, пищевые
добавки,
снижение
массы тела,
показали,
что какой-
либо
устойчивый
эффект
наблюдаетс
я лишь от
снижения
массы тела
и, во вторую
очередь,
при
ограничени
и соли в
пище.
Таким об-
разом,
поведенчес
кие
методики
для
снижения
АД должны
в первую
очередь
быть
направлены
на
снижение
веса в
сочетании с
антигиперт
ензивными
препаратам
и.

17. Как
достичь
хорошего
отношения
больного к
проведению
антигиперте
нзивной
терапии?
Существ
ует

несколько элементов достижения успеха в лечении гипертензии или других соматических расстройств у пациентов, недовольных проводимой терапией:

- Сочетание препаратов должно давать минимально негативный эффект на *качество жизни*. В процессе выбора лекарственного средства нужно учитывать побочные действия препарата на физиологическое состояние пациента (например, застойная сердечно-сосудистая недостаточность, постоянная тахикардия, нарушение сна) и на представления пациента о хорошей физической и умственной форме. В исследовании качества жизни пациентов, по лучающих антигипертензивные препараты, каптоприл был лучше других средств. Однако по явление новых препаратов с еще меньшими побочными эффектами значительно расширило выбор врача.

- *Режим дозирования*. Препарат должен приниматься один раз в день, либо нужно подби рать дозу в соответствии с наименьшим числом приемов препарата в день.

- *Информация для пациента* о болезни и назначаемом лечении должна содержать, в том числе, и данные не только об эффективности, но и о риске и побочных действиях проводи мой терапии.

- Психиатрические компоненты, такие как сниженное настроение, тревога, посттравма тический стресс, злоупотребление психоактивными веществами, органические когнитивные нарушения, могут также привести к несогласию с проводимой терапией. Часто предшеству ющий личный опыт больного от лечения, зависимости от лекарственных средств может объ яснить это недовольство. *Лечение сопутствующих расстройств* и выявление путей копинга для больных в состоянии быстро исправить положение.

18. Как можно помочь больным бросить курить?

Если вы работаете в отделении первой помощи, спросите больного, курит ли он, кратко, но неформально обсудите вред курения и договоритесь с ним о дате, когда он попытается бросить курить. Такой подход удваивает средний ежегодный уровень частоты успешного пре- кращения курения с 4 до 8%. Для пациентов, требующих дополнительной помощи, стандартная бихевиористски ориентированная программа прекращения курения имеет долговремен- ные позитивные результаты у 30% больных. Эти программы имеют психообразовательный характер, предусматривая дидактическую информацию для больных о зависимости от никотина, процессе бросания курения; специфические поведенческие копинг-техники для борьбы с симптомами абстиненции и предупреждения рецидива, тренинги уверенности и релаксации, а также групповую социальную поддержку. Эффективность программ прекращения курения больше, если они опираются на усвоение новых поведенческих стереотипов, а не строятся лишь на дидактическом подходе.

19. Какие средства помогают прекратить курение?

Жевательная резинка с никотином улучшает длительность периода без сигарет, но ее эффективность зависит от нескольких элементов. Она оказывает минимальный эффект, если используется изолированно, вне рамок специальной программы по прекращению курения, без четких инструкций по ее применению или без соответствующей социальной поддержки. Трансдермальные никотиновые пластыри используются часто и показали свою эффективность, особенно в рамках специальных структурированных программ. Также никотин может быть назначен терапевтически, как в виде назального спрея, так и введением с помощью ингалятора.

20. Как связаны депрессия и другие расстройства настроения с курением?

Последние исследования выявили взаимосвязь депрессивных и импульсивных расстройств с курением. Пациенты, много курящие, имеющие в анамнезе регулярное курение или испытывавшие значительные трудности, бросая курить, имеют в анамнезе большое депрессивное расстройство чаще, чем те, кто бросил курить относительно легко. В дополнение, у пациентов, имеющих в анамнезе депрессивное состояние, после прекращения курения симптомы депрессии часто возникают вновь. Таким образом, эти больные с меньшей вероятностью смогут бросить курить. Другие нарушения настроения, например, гневливость, раздражительность и напряженность, так же как и нарушения сна, весьма вероятно, приведут к неспособности бросить курить.

21. Какова роль лекарственных средств в прекращении курения?

Сначала следует проводить лишь поведенческую терапию для курильщиков с незначительными нарушениями настроения или среди тех, кто развил эти симптомы только в процессе бросания. Если симптомы не поддаются психокоррекции, следует перейти на психофармакологическое лечение.

Доксепин и **нортриптилин** улучшают частоту успешного прекращения курения у депрессивных курильщиков, а **СИОЗС** улучшают вероятность успешного курения у недепрессивных курильщиков.

Бупирон уменьшает интенсивность тяги к курению, раздражительность, беспокойство и дисфорию в период никотиновой абстиненции, и курильщики с тревожными состояниями показали значительно более высокий уровень успешного прекращения курения по сравнению с курильщиками, принимавшими плацебо. **Бупропион**, обычно назначаемый в медленно растворяющейся

ф
о
р
м
е
,
у
л
у
ч
ш
а
е
т

п
о
к
а
з
а
т
е
л
и

у
н
е
д
е
п
р
е
с
с
и
в
н
ы
х

к
у
р
и
л
ь
щ
и
к
о
в
.

Б
у
п
р
о
п
и
о
н

особенно эффективен для курящих, испытывающих затруднения из-за малоконтролируемой тяги к никотину. В дополнение, использование бупропиона в течение 1 года после прекращения курения улучшило годичный уровень воздержания от курения, по сравнению с теми, кто использовал бупропион только в течение 8 нед. после прекращения курения.

22. Каковы причины инвалидности у пациентов с ЗКА?

Клинические проявления ЗКА оказывают глубоко негативный эффект на функциональное состояние и качество жизни больных. Менее известно, что депрессивные симптомы и депрессивные расстройства оказывают не менее негативное влияние, но независимым образом. Это дополнительное негативное влияние может быть уменьшено прямым воздействием на депрессивное расстройство. В дополнение, около 25% больных ЗКА не возвращаются к работе после ИМ. Неспособность возвращения к работе обычно связана с низким образовательным уровнем, числом предшествующих ИМ и степенью депрессии. Уровень депрессии — это лучший индикатор потери работы после ИМ.

Современная клиническая практика требует проведения реабилитационной программы для больных, чей функциональный или профессиональный статус нарушен, а также проведение консультации психиатра пациентам, неспособным улучшить свое состояние в ходе программы реабилитации, если это не может быть объяснено их физиологическим состоянием.

23. Как нарушается сексуальная активность больных ЗКА?

Большинство пациентов с ЗКА отмечают уменьшение сексуального желания и частоты сексуальной активности; не столь редка импотенция. Существует множество причин сексуальной дисфункции, но нарушение сексуальной функции только из-за нарушений со стороны

с
е
р
д
ц
а

п
р
о
и
с
х
о
д
и
т

д
о
с
т
а
т
о
ч
н
о

р
е
д
к
о
.

Ф
и
з
и
о
л
о
г
и
ч
е
с
к
а
я

с
п
о
с
о
б
н
о
с
т
ь

к

с
е
к

суальной активности
 возвращается, когда пациент
 становится способным
 подняться по лестнице два
 пролета быстрым шагом. Иногда
 пациент может испытывать
 ангиальный приступ во время
 секса; при этом могут помочь
 изменение позиции для
 снижения изометрического
 напряжения мышц или
 профилактический прием
 нитроглицерина. *Разрешение
 возвратиться к половой жизни и
 недвусмысленное, прямое
 реагирование на страхи и
 сомнения пациента и его парт-
 nera чрезвычайно важны для
 успешного возвращения
 сексуальной функции.* Пациенты
 с ЗКА также могут иметь
 вызванные препаратами,
 нейрогенные, сосудистые
 причины сексуальных ди-

1
 В
 е
 я
 л
 ?
 1 -
 2
 .
 F
 .

9
 .

М
 я
 а
 ш

R
 V

1
 0
 .
 H
 .
 O
 m
 H
 f
 c
 D

. 12. Ron! M,

13. *Vklh* КД

1. Какое с

- Узнал
- Нача

т
р
о
й
с
т
в

е
т
т
ы
т
ы
-
ю
е
р
а
с
-
в
.
и
м
е

ю
т
ч
а
-
и
т
ь
к
у
-
р
я
ж
е
я
-
[
у
р
и
т
ь
.

сфункций. р-блокаторы также являются причиной этих нарушений. Часто незамеченными остаются семейные конфликты после серьезных нарушений сердечной деятельности; они обычны, когда выздоровление совпадает с нарушением сексуальных функций.

24. Каковы важнейшие психические причины некардиальной боли в груди?

Как в общей медицинской практике, так и в специальном кардиологическом отделении встречается боль в груди без объективных органических объяснений симптомов. Исторически эти пациенты рассматривались как имеющие нейроциркуляторную дистонию, синдром X (т.е. неизвестный, неопределенный синдром, практически не врачами (не психиатрами) часто рассматривается как проявление неизвестного психического нарушения, выставляется временно, до консультации психиатра. — *Примеч. пер.*) или синдром гипервентиляции. Эти больные часто демонстрируют психиатрические симптомы, такие как тревожные расстройства, нарушения настроения и соматизированные расстройства. Некоторые исследования показали уровень распространенности панических расстройств около 50% среди больных с некардиальной болью в груди. Исследования, проведенные с использованием групп сравнения об эффективности использования когнитивно-поведенческой терапии и антидепрессантов, таких как имипрамин, обнаружили выраженное снижение болей в груди, устранение психосоциальных ограничений, уменьшение дистресса даже у больных, не имеющих сопутствующего панического расстройства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beitman BD, Basha I, Flaker G, et al: Atypical or nonanginal chest pain, panic disorder, or coronary artery disease? Arch Int Med 147:1548-1552, 1987.
2. Fava M, Rosenbaum JF, Pava JA, et al: Anger attacks in unipolar depression. Part 1: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment. Am J Psychiatry 150(8): 1158-1163, 1993.
3. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M: Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. J Am Med Assoc 270:1819-1825, 1993.
4. Hlatky MA, Haney T, Barefoot C, et al: Medical, psychological, and social correlates of work disability among men with coronary artery disease. Am J Cardiol 58:911-915, 1986.
5. Littman AB: Prevention of disability due to cardiovascular disease. Heart Dis Stroke 2:274-277, 1993.
6. Littman AB, Fava M, McKool K, et al: The use of buspirone in the treatment of stress, hostility, and type A behavior in cardiac patients: An open trial. Psychother Psychosom 59:107-110, 1993.
7. Littman AB: A review of psychosomatic aspects of cardiovascular disease. In Fava GA, Freyberger H (eds): Handbook

8. Littman AB, Ketterer MW: Behavioral medicine in consultation-liaison psychiatry. In Rundell J, Wise M (eds): American Psychiatric Press Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry, 1st ed. Washington, D.C., American Psychiatric Press, Inc., 1996, pp 1080-1109.
9. Milani RV, Littman AB, Lavie CJ: Depressive symptoms predict functional improvement following cardiac rehabilitation and exercise program. J Cardiopul Rehab 13:406-411, 1993.
10. Milani RV, Littman AB, Lavie CJ: Psychological adaptation to cardiovascular disease. In Messerli FH (ed): Cardiovascular Disease in the Elderly, 3rd ed. Boston, Kluwer Academic Publishers, 1993, pp 401-412.
11. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? Lancet 336:129-133, 1990.
12. Rosal M, Downing J, Littman AB, Ahern DK: Sexual functioning post-myocardial infarction: Effects of beta-blockers, psychological status, and safety information. J Psychosom Res 38(7):655-667, 1994.
13. Wells KB, Stewart A, Hays RD, et al: The functioning and well-being of depressed patients: Results from the medical outcome study. J Am Med Assoc 262:914-919, 1989.

Глава 73.

ПРО
ВЕДЕ
НИЕ
КОН
СУЛЬ
ТАЦ
ИИ
ОНК
ОЛО
ГИЧ
ЕСК
ИХ
БОЛ
ЬНЫ
Х

*Andrew Roth, M.D., Mary fane
Massie, M.D., and William H.
Redd, Ph.D.*

1. Какое самое стрессогенное время для больных раком и их семей?

- Узнать о диагнозе рака.
- Начало любого нового вида лечения (хирургическое, облучение, химиотерапия).

- Ожидание результатов анализов.
- Узнать о том, что лечение было неэффективным или наблюдается рецидив.
- Продолжающиеся болезненные медицинские процедуры.
- Борьба с неконтролируемой болью.

Психиатров и психологов часто просят оказать помощь пациентам и их семьям в эти кризисные периоды. Аспекты умирания, паллиативного лечения, последние желания больного (такие, как назначение душеприказчиков или пожелания «не реанимировать») также должны быть затронуты. Семьи больных должны справиться с собственной усталостью, быть толерантными к перерывам в работе, воспитании детей, социальной и школьной деятельности для оказания поддержки и практической помощи их близким.

2. Все ли онкологические больные впадают в депрессивное состояние?

Нет. Наблюдаемый уровень распространенности большого депрессивного расстройства различен (1—53%) в зависимости от использованных диагностических методов и изучаемой популяции. Повышение уровня депрессий наблюдается по мере прогресса заболевания. Большинство пациентов испытывают кратковременный период отрицания или недоверия, сменяемый дистрессом со смешанными симптомами депрессивного настроения, тревоги, бессонницы, анорексии и раздражительности. Они испытывают трудности в выполнении обычной ежедневной активности и навязчивые мысли о неопределенности будущего. Эти симптомы длятся от нескольких дней до нескольких недель, после которых обычно возвращаются паттерны адаптивного реагирования. В кризисные моменты (см. вопрос 1) симптомы дистресса часто возвращаются.

Эта нормальная реакция крайне вариабельна и зависит от медицинских факторов, таких как продолжительность болезни, соматических симптомов, тяжести инвалидизации и прогноза. Около 25% онкологических больных сохраняют высокий уровень тревоги и депрессии в течение недель или месяцев. Эти расстройства называются **расстройствами адаптации** с депрессивным, тревожным или смешанным настроением в зависимости от основных симптомов.

Конечно, перед постановкой диагноза депрессии или тревожного состояния необходимо сначала убедиться, что причиной этих расстройств не стала неконтролируемая боль или другие симптомы рака.

3. Считая, что многие онкологические больные страдают от дистресса, как можно проводить диагностику депрессивных состояний?

Если депрессивное настроение пациента

постоянно или ухудшается, если оно сочетается с чувством безнадежности, отчаяния, виновности, суицидальными мыслями, диагноз «большое депрессивное расстройство» весьма вероятен. Депрессию вполне можно лечить и она не «нормальна» у этих больных. Настроение пациента, физические симптомы (вегетативные или соматические) и тяжесть депрессии должны быть оценены. Необходимо с осторожностью подходить к оценке таких физических симптомов, как усталость, бессонница и сниженное либидо, так как они могут быть вызваны депрессией, раком или лечением. Врачи часто недооценивают роль депрессии в увеличении смертности, так как склонны верить, что если они поменяются местами с больным, то сами впадут в депрессивное состояние, и даже с возможной суицидальной настроенностью.

Биологические корреляты депрессии или нейровегетативные симптомы (например, снижение аппетита, бессонница, упадок сил, потеря либидо и психомоторная заторможенность) очень хороши для диагностики депрессивных состояний у физически здоровых людей. Они, однако, крайне ненадежны у больных раком, которые не имеют аппетита из-за химиотерапии, плохо спят из-за боли или потому, что госпитализированы, и они чувствуют сильную усталость под влиянием онкологического процесса, лучевой терапии или химиотерапии.

Помните, что в случаях, когда наблюдаются и признаки депрессии, и признаки психосоматической ослабленности у больных с продвинутыми стадиями рака, решить какое состояние было трудным первично, и поэтому рекомендуется пробное лечение антидепрессантами.

Вопросы, используемые для диагностики депрессии у онкологических больных

ВОПРОС

СИМПТОМ

озвра-мпто-

таких •! про-:прес--*оапта-*
х новых

і в
эт
и
кр
и-
І
бо
ль
но
го
вс
до
лж
ны
ры
ть
то
ле
-
гг
ел
ьн
ос
ти

сс
гр
ой
ст
ва
из
уч
ае
мо
й
пл
ев
ан
ия
,
■
ед
ов
ер
ия
,
L,
тр
ев
ог
и,
«н
ен
ии
Ег
ег
о.
Эт
и

Бессонница
Снижение
аппетита
Снижение
либида

На
ст
ро
ен
ие
Ка
к
Вы
сп
ра
вл
яе
тес
ь
со
сво
им
заб
ол
ев
ан
ие
м?
Хо
ро
шо
?
Пл
ох
о?
Ка
к
Ва
ше
на
стр
о-
За
тр
уд
не
ни
е
ко-
е
сс
о
х
о
д
и
м
о
ь
и
л
и
д
ру
-

ди-

Г
т
а
е
тс
я
ю
з

ние после того, как Вы узнали о диагнозе? Лучше?
Хуже? В период лечения? пинга
Снижено? Вы грустите? Вы плачете иногда? Как
часто? Только когда одни? Депрессия

Есть ли что-то, чему Вы радуетесь или Вы
перестали радоваться чему-нибудь, Ангедония
что было для Вас важным до обнаружения у
Вас рака?

Как для Вас выглядит будущее? Черное? Светлое?
Безнадежность

Думаете ли Вы, что можете контролировать ход
своего лечения или это полно- Беспомощность
стью от Вас не зависит?

Беспокоитесь ли Вы о том, как не стать обузой
для семьи и друзей во время сво- Беспольность
его лечения?

Чувствуете ли Вы, что всем станет легче без
Вас? Вина

Физические симптомы (оценивайте их в
контексте наличия онкологического
заболевания)

Боль

Усталос

Чувствуете ли Вы боль, которую трудно терпеть?

Сколько времени Вы проводите в
постели? Чувствуете слабость?
Легко устаете? Стареется
прилечь после сна? Какие-нибудь
изменения связаны с лечением
или как Вы физически себя
ощущаете?

Как Вы спите? Трудно заснуть? Рано
просыпаетесь? Часто ли?

Как с аппетитом? Чувствуете ли вкус пищи?

Набираете или теряете вес?

Как Ваш интерес к сексу? Степень сексуальной
активности?

Вы думаете, что двигаетесь быстро или
медленно?

«боль-к нона не дативные прожнос-
існижении часто . что если икг с воз-

гр. сни-венность)

ей. Они, миотера-г сильную ■ пии.

всихосо-

:состоя-

ксантами.

4. Как и емедичинские состояния или препараты вызывают депрессию у больных храком?

Неко

нтролируемая боль (т.е. не снимаемая обезболивающими препаратами. — *Примеч. пер.*)

Метаболические нарушения

Гиперкальциемия

Нарушения кислотно-щелочного состояния

Анемия

Дефиц

ит

витами

а В₁₂ или

фолиево

й

кислоты

Эндокри

нные

наруше

ния

Гипер-и гипотиреозидизм

Адреналовая недостаточность

Неконтролируемая боль — это частая причина депрессивного настроения у онкологических больных. Сопровождается симптомами тревоги и мучительным ощущением того, что жить так нельзя, пока не будет устранена боль. Больные воспринимают возникновение или усиление боли, как признак прогрессирования рака, что вызывает еще большую депрессию и чувство безнадежности. Суицид — это реальный риск у этих больных, особенно если они не верят, что боль может отступить или ее снижение возможно. Суицидальная настроенность и симптомы большой депрессии обычно снижаются, когда удается взять боль под контроль.

Когда соматическое состояние становится причиной депрессивного настроения, то настроение может значительно улучшиться в дальнейшем при улучшении физического состояния либо под влиянием антидепрессантов.

5. Как лечить депрессию у онкологических больных?

Лечение направлено на помощь больным с целью адаптации к стрессам, которым они подвергаются, и на усиление способности к копингу. Групповая или индивидуальная психотера-

Препараты

Стероиды

Интерферон и

интерлейкин-2

Метилдопа Резерпин

Барбитураты

Пропранолол

Некоторые антибиотики

(амфотерицин В) Некоторые

химиотерапевтические препараты

(винкристин, винбластин,

пия может помочь больным принять свой диагноз, прояснить значение заболевания, поддержать и усилить копинг возможности личности. Когнитивная терапия, фокусирующаяся на не-правильных представлениях и мнениях, ведущих к тревоге и депрессивному настроению, может помочь пациенту развить адаптивный путь реагирования на возникшую ситуацию.

Решение об использовании психотропной терапии основывается на уровне испытываемого дистресса, неспособности к осуществлению обычной ежедневной деятельности и резистентности к психотерапии. Антидепрессанты используются в сочетании с психотерапевтическими методиками как в случаях сочетания тяжелых расстройств адаптации и депрессии, так и в случае большого депрессивного расстройства.

6. Какие антидепрессанты наиболее эффективны у онкологических больных?

Дозирование препаратов у онкологических больных

ПРЕПАРАТ	Наименование серотони- на ли на ЕЖЕ НЕВН	Доза, мг	К с и л) Ц и т а л о п р а м (а с с е н т р а, о
Сел ект ивн ые инг иби то- ры обр атн ого зах	Сертра- лин (Золофт) Пароксе- тин (Рексе- т и н, па	25/50- 100 10/20- 50	

пра) Второе поколение Бу п р о п и о н (в е л б у т- р и н)	ОСНОВНОЕ 75/200-450 ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ/КОММЕ НТАРИИ	Ы/ Ш Ш
--	--	--------------

Тразодон (дезирел) 50/150—200	СИОЗС имеют незначительные побочные антихолинергиче с-кие или кардиоваскулярн ые эффекты
-------------------------------------	--

Тразодон (дезирел) 50/150—200	Сексуальная дисфункция, включая аноргазмию. Головная боль, тошнота, тревога. Очень долгий период полувыведения может удлиняться у соматически ослабленных больных Тошнота, бессонница Тошнота, сонливость, астения, нет активных метаболитов По сообщениям, стала меньше выраженность гастроинтести- нальных и сексуальных побочных эффектов; стало меньше взаимодействие с другими препаратами
-------------------------------------	--

Трицикличе ские анти- депрессант ы (ТЦА) Амитрипт илин (эла- вил) Имипрами	Может вызывать судороги при сниженном судорожном поро- ге; первично активирующий эффект. Меньшая выраженность сексуальных дисфункций. Полезен для облегчения прекращения курения Седативный; нет антихолинергическ ого эффекта; риск при-
---	--

Трицикличе ские анти- депрессант ы (ТЦА) Амитрипт илин (эла- вил) Имипрами	н (тофра- нил) Дезипрамин (норп- рамин) Нортриптилин (па- мелор) Доксепин (синекван)
---	---

Вс		итмии; уровень в плазме
е		определяется у всех,
Т		кроме доксепина.
Ц	10—25/50—100	Контроль ЭКГ
А		Седация;
		антихолинергическое
		действие;
м		ортостатическая ги-
о		потензия
г	10—25/50—150	Мягкий седативный
у		эффект;
Т		антихолинергическое
		действие;
в		ортостатическая
ы		гипотензия
з	25/75-150	Незначительный
ы		седативный или
в		ортостатический эффект;
а		небольшое
т		антихолинергическое
ь		действие
	10—25/75—150	Незначительный
с		антихолинергический или
е		ортостатический эффект;
р		мягкий седативный
д		эффект; терапевтическое
е		окно
ч	25/75—150	Выраженный
н		седативный эффект;
ы		ортостатическая гипотен-
е		зия, умеренное
		антихолинергическое
а		действие; хороший ан-
р		тигистамин

Психостимуляторы

d-Амфетамин (декс-

2,5/5—30

2,5/5-30 Метил

Все психостимуляторы могут вызывать кошмары,

Пемолин

(цилерт)

Другие

Венлафак

бессонницу, психозы, анорексию, возбуждение и

беспокойство. Возможны осложнения со стороны

сердца. Прием на два раза: утром в 8.00 и в

полдень; может быть использован для усиления

аналгезии и снижения седативного эффекта опиатов

18,75/37,5—150 Следить за функцией печени

75/225—375

Ингибирует обратный захват серотонина и норадреналина. Достижение постоянного уровня в плазме через 3 дня. Может повышать АД. Меньше вероятность сексуальных дисфункций

Ведения,
ПРЕПАРАТ
поддер-||
г■■■■>
шаяся на
не-р^.
зоению,
мо-■■■-•
аию. -г
испытыва
е-: - ости
и рези-
отерапев
ти-•
депрессии,
и,

НАЧ
АЛЬ-
НАЯ
/
ЕЖЕ
Д-
НЕВ
НАЯ
ДОЗ
А,
МГ*

ОСНОВНОЕ ПОБОЧНОЕ
ДЕЙСТВИЕ/КОММЕНТАРИИ

Воздействует на серотонин 5HT₂ и НА-
рецепторы; седатив-ный; небольшая
кардиотоксичность; вызывает
сексуальные нарушения реже, чем
СИОЗС

Седативный эффект уже от небольших
доз; полезен при ажи-тированной
депрессии, бессоннице. Меньше
гастроинтести-нальных жалоб; может
способствовать набору веса. Незначи-
тельные сексуальные дисфункции

Нефазадон (серзон)
100/200-500

Миртазапин (реме-
15/15—45 рон)

[ЕНТАР
ИИ

юроший ан-

, бессонницу, Возмо-ж-раза: утром г усиления

пинерг
ичес-

Головна
я I
аслуыве
дения t
бальных

элитов
эинтест
и-по
меньш
е

поро-і
**выраже
нность**
прекра-

: **риск**
при-

гнь в
плазм
е ЭКГ
ска
яги-

:

дейст

вие;

эффек

т; не-

ский :о
кно
[пшотен
-;

та. До-Может і дисфункций

*
Начальные дозы, используемые у онкологических больных, отличаются от предписанных для здоровых физически и депрессивных больных.

7. Как выбрать антидепрессант?

Важно принимать во внимание вторичные эффекты антидепрессантов, которые могут иметь дополнительное значение. Например, препараты с седативным эффектом (такие как амитриптилин, тразодон, нефазадон или мirtазапин) полезны для агитированных пациентов, имеющих нарушения сна, поскольку

ку эти препараты оказывают как успокаивающее, так и значительное снотворное действие. Наличие в анамнезе пациента хорошей реакции на определенный антидепрессант либо наличие такой реакции у одного из близких родственников больного также может сыграть большую роль в выборе препарата.

Энергизирующие антидепрессанты или психостимуляторы полезны больным, испытывающим истощаемость и усталость как вследствие болезни, так и проводимого им лечения. Бупропион, нефазадон и мirtазапин имеют очевидно меньшие побочные эффекты на сексуальную функцию больных, чем большинство СИОЗС. Мirtазапин имеет меньше побочных гастроинтестинальных эффектов и может вызывать увеличение массы тела, что можно считать желательным у онкологических больных, имеющих расстройства аппетита.

8. Опишите селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.

В последние годы СИОЗС широко вошли в практику благодаря их эффективности и незначительным побочным эффектам:

- **Флуоксетин** — диспепсия и тошнота, краткий период тревоги, головных болей, бессонницы (реже, сонливость) и аноргазмия.
- **Сертралин** — тошнота, диарея, диспепсия, тремор, головокружение, задержка эякуляции и бессонница.
- **Пароксетин** — тошнота, сонливость и астения.
- **Циталопрам (ассентра, опра)** — сонливость.

Сертралин имеет более короткий период полувыведения, чем флуоксетин, быстрее метаболизируется в печени и выводится с мочой, поэтому более выгоден для использования у соматических больных. Пароксетин не имеет активных метаболитов и поэтому также достаточно быстро экскретируется после прекращения терапии. Так как все эти препараты хорошо связываются с белками плазмы, то следует ожидать повышения в плазме уровня других препаратов, таких как кумадин, дигоксин, некоторые антиконвульсанты и цисплатин. Циталопрам — новейший доступный в США препарат группы СИОЗС, по наблюдениям, имеет незначительные гастроинтестинальные симптомы и меньший уровень взаимодействия с другими препаратами по сравнению с остальными СИОЗС.

9. Опишите трициклические антидепрессанты.

В прошлом трициклические антидепрессанты, или ТЦА (амитриптилин, доксепин, ими-прамин, нортриптилин и дезипрамин), широко использовались для лечения депрессии и купирования нейропатической боли. Прием начинался с небольших доз (10—25 мг на ночь), особенно у ослабленных больных, и дозы медленно возрастали на 10—25 мг каждые несколько дней до получения положительного эффекта. По неясным пока причинам у онкологических

больных терапевтический эффект на ТЦА наблюдается на более низких дозах (75—125 мг), по сравнению с необходимыми для физически здоровых больных (150—300 мг). Необходимо контролировать уровень антидепрессантов в крови. Это важно для амитриптилина, имипрамина, дезипрамина и нортриптилина.

Исследование проводится через 5 дней после каждого изменения доз для уменьшения вероятности проявлений токсичности, при этом следует убедиться в хорошей переносимости лечения больным. В случае нортриптилина необходимо контролировать так называемое терапевтическое окно в плазме крови — 50—150 нг/мл.

10. Как определить, правильно ли вы выбрали ТЦА для лечения.

Выбор ТЦА также зависит от природы депрессивных симптомов, существующих медицинских проблем и побочных эффектов. Для депрессивных больных с психомоторной заторможенностью более показаны препараты с наименьшим седативным эффектом, такие как дезипрамин. Пациенты с вторичным стоматитом после химио- или лучевой терапии должны получать антидепрессанты с наименьшим антихолинергическим действием, а именно: бупропион, тразодон, дезипрамин, нортриптилин или СИОЗС. Бупропион менее кардиотоксичен, чем ТЦА, и обладает активирующим действием на соматических больных. Его следует с осторожностью использовать у больных, склонных к судорогам, или при наличии метастазов в головной мозг или первичных мозговых опухолей, так как он снижает судорожный порог в большей степени, чем другие антидепрессанты.

11. Какие есть возможные

а
л
ь
т
е
р
н
а
т
и
в
н
ы
е
с
п
о
с
о
б
ы

п
р
и
е
м
а
п
р
е
п
а
р
а
т
о
в
у
б
о
л
ь
н
ы
х
,
'
и
с
п
ы
т
ы
в
а
ю

щ
и
х
т
р
у
д
н
о
с

ти с пероральным приемом?

Больные, неспособные глотать антидепрессанты в виде таблеток, могут их принимать в виде эликсиров (амитриптилин, нортриптилин, доксепин, флуоксетин или пароксетин). Можно рассматривать возможность парентерального введения ТЦА больным, неспособным к пероральному приему (например, при отсутствии глотательного рефлекса, наличия дренажа желудка или пищевода, непроходимости кишечника). Три ТЦА доступны для парентерального введения: амитриптилин, имипрамин и кломипрамин. Все три можно вводить внутривенно; однако только имипрамин и амитриптилин можно вводить внутримышечно (в/м). В/м путь введения может вызвать кровотечение у онкологических больных с пониженной свертываемостью крови. Также при в/м введении больные могут испытывать дискомфорт из-за объема вводимой жидкости; максимально за одну инъекцию можно ввести не более 50 мг. Тщательный мониторинг сердечной деятельности необходим при внутривенном введении.

Больничные аптеки могут приготовить некоторые ТЦА (например, амитриптилин) в виде ректальных суппозиторий, но всасывание препарата при этом пути введения у онкологических больных не исследовано.

12. Эффективны ли ТЦА, полезны ли для купирования нейропатической боли?

Да. Имипрамин, доксепин, амитриптилин, дезипрамин и нортриптилин часто используются для борьбы с нейропатической болью у онкологических больных. Дозировки подобны используемым для лечения депрессии, и наступление анальгетической эффективности обычно наблюдается с доз 50—150 мг/день; более высокие дозы нужны лишь в некоторых случаях. Хотя первично предполагалось, что анальгетический эффект антидепрессантов вторичен и

в
о
з
н
и
к
а
е
т
п
р
и

и
х
в
о
з
д
е
й
с
т
в
и
и

н
а
д
е
п
р
е
с
с
и
ю
,
с
е
й
ч
а
с
с
т
а
н
о
в
и
т
с
я
я
с
н
о
,
ч
т
о
а
н
т
и
д
е

прессанты имеют самостоятельное анальгетическое действие, опосредованное, возможно, через несколько нейромедиаторных систем, вероятнее через НА и серотонин-рецепторы. ТЦА можно использовать для усиления анальгетического эффекта опиатов.

13. Какова роль психостимуляторов для лечения депрессии у онкологических больных?

Психостимуляторы полезны в небольших дозах для больных с признаками сниженного настроения, апатией, снижением энергии, нарушенной концентрацией и слабостью. Они улучшают самочувствие, уменьшают усталость и стимулируют аппетит. Они полезны для борьбы с седативными эффектами морфина и дают более быстрый эффект, чем антидепрес-

і
4

н
а
с
т
р
о
е
н
»
:
с
т
р
о
й
с
т
в
а

р
а
с
п
с
?
"

т
и
м

и
:

л
и
н
а
я
ф

с
р
а
к
е
м
ы
х
ф

•
н

ием. иней перед ция косгвоц
время (

Многие if ся более агра
могут испьи во время *H-L-Я*
рапии я/1 который он»

15. Какие*

Другая ние ряда: ты,
создаем»; тревоги кл дение.

Острое в *при ожтёш** ется
болью Больные, *каш* и
умереть. Се

Многие *щ* Кортикостер!
цидальную снижении ж гут
вызывать

Акатизия тресса и гиш
хлорперазюя

125
мг),
по
вобхо
димо
L
имип
ра-к
кажд
ого
■щеуе
тубе-
собхо
димо
/мл.

пшх
меди-
ной
зотор-
такие
как
■

долж
ны
■то:
буп-
■кт
жси
-
ю
следу
ет
■

метас
та-
кный
по-

**влив
аю-**

рини
мать
■ксе
тин).
юсоб
ным
■
дрен
ажа
краль
но-
■гтр
ивен-
WМК
В/м
Ш
сверт
ы-о-

заобъ-Тша-

в ви-логи-

кпользу-■олобны **сто** обыч-і случаях, вторичен рессанты
крез не-ПАмож-

ке иного кю. Они сзны для
щэепрес-

санты
. Побоч
ные
эффе
кты
вклю
чают
бессо
нниц
у,
эйфо
рию и
лабил
ьност
ь
настр
оения
. При
высок
их
дозах
и
длите
льном
испол
ьзова
нии
могут
возни
кать
аноре
ксия,
кошм
ары,
бес-
сонни
ца,
эйфо
рия
или
паран
оидн
ые
нару
шени
я.
Ле
чение
декст
роам
фето
амин
ом
или
мети
лфен
идато
м
начин
ают с
небол
ьших
доз в
2,5 мг
в 8.00
и в
12.00,
повы

шают дозы на 2,5 мг по мере необходимости. Обычно если больные получают эти препараты в течение 1—2 мес, то при отмене у 2/3 пациентов возможны явления абстиненции без усиления явлений депрессии. *Пемолин*, менее мощный психостимулятор, выпускается в виде жевательных таблеток, так что пациенты, испытывающие затруднения при глотании, могут усваивать препарат через слизистую оболочку рта. Пемолин следует с осторожностью использовать у больных с нарушением функции почек; также необходимо периодически проверять функцию печени при длительном использовании препарата.

14. Насколько распространены тревожные расстройства среди онкологических больных?

У более 2/3 больных раком в структуре имеющихся психических нарушений преобладают реактивная депрессия или тревога (расстройство адаптации с депрессивным или тревожным настроением). Около 4-5% этих больных имели тревожные состояния в анамнезе. Эти расстройства могут серьезно беспокоить пациентов и снижать эффективность лечения. Раннее распознавание и лечение этих нарушений с последующим наблюдением необходимы для оптимизации помощи больному.

Реактивная тревога — усиленная форма нормальной реакции — наиболее распространенная форма тревоги у онкологических больных. Отличается от типичных страхов, связанных с раком, своей продолжительностью и интенсивностью, также увеличен уровень наблюдаемых функциональных нарушений, что часто проявляется в несогласии с предлагаемым лечением. Страх, сопровождаемый симптомами тревоги, ожидаем и является нормальной реакцией перед проведением болезненных и эмоционально напряженных манипуляций (аспирация костного мозга, химиотерапия, лучевая терапия, обработка ран), перед операцией и во время ожидания результатов теста.

Многие тревожные пациенты хорошо реагируют на слова ободрения, некоторым требуется более агрессивное лечение. Пациенты, если они находятся в состоянии крайнего страха, могут испытывать трудности в восприятии важной информации или неправильно себя ведут во время манипуляций; они часто нуждаются в проведении психотерапии, психофармакотерапии и/или поведенческого подхода для снижения интенсивности симптомов до уровня, который они сами уже могут контролировать.

15. Какие могут быть медицинские причины тревоги у онкологических больных?

Другая частая причина возникновения тревоги у онкологических больных — это сочетание ряда медицинских факторов: неконтролируемая боль, нарушения метаболизма, препараты, создающие явления абстиненции, и реже гормонопродуцирующие опухоли. Этот тип тревоги классифицируется как тревожные расстройства, имеющие медицинское происхождение.

Острое начало тревоги может быть связано с изменениями в *метаболическом статусе или при ожидании катастрофического события*. Внезапное возникновение тревоги сопровождается болью в груди или респираторным дистрессом, заставляя думать о легочной эмболии. Больные, которые изначально были в гипоксии и тревоге, могут начать бояться задохнуться и умереть. Сепсис и расстройства восприятия также могут быть причиной тревоги.

Многие препараты могут стать причиной тревожного состояния у соматических больных. Кортикостероиды могут давать психомоторное возбуждение, депрессивные симптомы и суицидальную настроенность. Симптомы чаще возникают на высоких дозах или при быстром снижении доз кортикостероидов. Бронходилататоры и р-адренергические стимуляторы могут вызывать тревогу, раздражительность и

тремо
р.

Ак
атизи
я —
мотор
ное
беспо
койст
во,
сопро
вожд
ающе
еся
субъе
ктивн
ым
ощущ
ение
м
дис-
тресс
а и
гипер
актив
ности
, —
побоч
ный
эффе
кт
некот
орых
нейро
лепти
ков
(напр
имер,
про-
хлорп
ерази
на,
меток
лопра
мида)
,
испол
ьзуем
ых
для
умень
шени
я
тошно
ты и
рвоты
. Меток
ло-

пиромид также может вызывать депрессию и суицидальную настроенность у некоторых больных. Ондасетрон и гранисетрон менее опасны в этом отношении.

Абстинентный синдром после использования наркотиков, бензодиазепинов, барбитуратов и алкоголя может приводить к тревоге, возбуждению, поведению, создающему проблемы для лечения онкологических больных. Абстинентный синдром после выписки из больницы чаще возникает у пациентов с раком зоны головы и шеи, так как они чаще остальных имеют в анамнезе злоупотребление алкоголем.

Вопросы, которые следует задать о симптомах тревоги

- Испытывали ли вы следующие симптомы, после того, как вам установили диагноз рака или после того, как началось лечение?

Нервозность, дрожь или пугливость. Боязливость, напряжение. Избегание определенных мест или деятельности из-за страха. Сердцебиение. Перехватывает дыхание, когда нервничаете.

Спазмы в подложечной области. «Ком» в горле при волнении. Хождение взад-вперед при волнении. Боязнь закрыть глаза ночью из-за страха смерти во сне.

- Если «Да», то когда появились эти симптомы (за несколько дней до лечения, во время процедур, ночью, не помните)?

- Как долго эти симптомы продолжаются?

16. Перечислите некоторые дополнительные симптомы тревоги.

Нервозность	Сильная потливость
Дрожь	Оцепенение и ползание «мурашек»
Сердцебиение	Чувство неизбежной смерти
Нехватка воздуха	Фобии
	Дереализация или деперсонализация

СТ
Ъ
ве
н
ки
ле
г

пин:
ками '

17. Как работать с тревогой, вызванной болевым синдромом?

Пациенты с сильным болевым синдромом часто становятся тревожными и возбужденными и хорошо реагируют на контроль боли с помощью анальгетиков. Обратите внимание, что анальгетики никогда не следует назначать по «мере необходимости» в случаях выраженной боли потому, что такой режим доз создает дополнительное напряжение для пациента, пытающегося избавиться от боли. Анальгетики, назначаемые на регулярной основе, достигают стабильного уровня в крови, который позволяет больному расслабиться и поверить, что боль не вернется между приемами препарата, хотя при возобновлении боли введение анальгетика следует провести немедленно. Можно использовать анксиолитики для контроля вторичной тревоги; однако устранение боли должно быть в центре терапии.

21.

нее
нач;;-.-.
шиедс
ния: -
мог.;

18. Какие еще тревожные синдромы можно наблюдать у онкологических больных?

Стресс, вызванный раком, может реактивировать предшествующую фобию, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство или посттравматическое стрессовое расстройство. Некоторые пациенты становятся очень тревожными перед проведением операции, химиотерапии и болезненных процедур, смены повязок (антиципирующая тревога), которая и обуславливает тревожные реакции.

22. Как Ахai гой

(если
пропраь
мов абс
стабили
другим -
ш

чением *.
:«р
также
пс.-д
также
с~,а и
альпраэс

19. Как лечить тревогу у онкологических больных?

Первичные мероприятия предусматривают адекватную информацию и поддержку пациента. **Психологические подходы** включают комбинацию когнитивно-поведенческих психотерапевтических техник, краткую поддерживающую терапию и кризисную терапию, инсайт-ориентированную терапию и бихевиористский подход. **Поведенческая терапия** (например, прогрессивная релаксация, направленные представления, биологическая обратная связь и гипноз) может быть использована для симптомов, связанных с тревогой перед болезненными

23. Есть л

В цел
рования



ых
ооль-
рбитур
а-
роблем
ы
ьницы
к
имеют

йт-

связь
кевны-

мерти

аур, I

ill

■CtDt
tl-
:,
что
кшю
й

пгаю
т
юба
яь
кгет
и-
гори
ч-

песко
е
рсссо
»

паци
-
■хо
те-
■са

ми бензод
проце иазепи
дурам на
и, основы
боле вается
ым на
синдро продол
мом, жител
ожида ьности
нием действ
результ ия, в
татов больш
тестов ей
(напри степен
мер, и
уровни удовле
специ творяю
фичны щего
х больно
антиге го,
нов желае
проста мой
ты), скорос
антици ти
паторн наступ
ыми ления
страха эффек
ми та,
перед доступ
химиот ных
ерапии путей
й и об введе
лучени ия,
ем или наличи
другим я или
и отсутс
видам твия
и активн
лечени ых
я рака. метабо
литов
и метабо
лическ их
наруш ений
самого пациен
та. Наибо
лее часто
исполь зуемы
е бензод
иазепи
ны для
онколо гическ
их боль
ных —
это
клоназ
епам,
лоразе
пам и

альпразолам. Режим дозирования зависит от толерантности пациента и требует индивидуального подхода.

Короткодействующие бензодиазепины (например, альпразолам и лоразепам) принимаются от 3 до 4 раз в день. Они активно используются среди соматических больных. Альпразолам может всасываться сублингвально, что важно для пациентов с затруднением глотания. Клоназепам — более долгоиграющий препарат, дополнительно обладает антиконвульсивной активностью, полезен для больных с паническими расстройствами и бессонницей. Наиболее общие побочные эффекты бензодиазепинов являются дозозависимыми и контролируются подбором дозы, не вызывающей сонливости, легкую спутанность, нарушение координации и седативный эффект.

Все бензодиазепины могут вызывать *угнетение дыхания* и должны использоваться с осторожностью (или вообще не использоваться) при наличии дыхательных нарушений. Этот эффект аддитивен или даже синергичен в присутствии других препаратов, таких как антидепрессанты, антиэметики или анальгетики. Низкие дозы антигистаминного препарата гидроксизина (атаракс) или нейролептика хлорпромазина — безопасная и относительно эффективная альтернатива бензодиазепинам.

У пациентов с *нарушением функции печени* используйте короткодействующие бензодиазепины, которые метаболизируются преимущественно путем конъюгации и выделяются почками (например, оксазепам или лоразепам) или те препараты, которые не имеют активных метаболитов (лоразепам).

21. Какие альтернативы могут быть для бензодиазепинов?

Буспирон (небензодиазепиновый анксиолитик) хорош для пожилых больных, для тех, кто ранее не получал лечения бензодиазепинами, и для тех, кто имеет риск привыкания к ним. Лечение начинается обычно с доз 5 мг 3 раза в день и может быть увеличено до 15 мг 3 раза в день. Небольшие дозы нейролептиков (например, тиоридазина 10—25 мг 3 раза в день) используются для лечения тяжелой тревоги, когда адекватная доза бензодиазепинов не может быть достигнута или не помогает или когда пациент имеет легкую спутанность, сопровождающуюся симптомами тревоги.

22. Каковы некоторые медицинские причины тревоги у онкологических больных?

Акатизия может быть быстро устранена путем отмены препарата, или его замены на другой (если возможно), или путем назначения бензодиазепинов или Р-блокаторов, таких как пропранолол, или антипаркинсонических средств, например бензотропин. Лечение симптомов абстиненции зависит от конкретного препарата, который ее вызвал. Иногда достаточно стабилизировать состояние, сменив препарат (например, бензодиазепин), либо заменить его другим (например, алкоголь и барбитураты заместить бензодиазепинами). Тревога перед химиотерапией, болезненными процедурами и сменой повязок может быть купирована назначением короткодействующих бензодиазепинов, таких как лоразепам, который может давать также полезную частичную антероградную амнезию. При внутривенном введении лоразепам также снижает частоту рвоты у пациентов, получающих химиотерапию. Как лоразепам, так и альпразолам уменьшают тошноту и рвоту при химиотерапии.

23. Есть ли риск развития зависимости у этих пациентов?

В целом, больные раком должны получать препараты в количествах, достаточных для купирования тревоги и боли. При исчезновении симптомов психофармакотерапию следует прекра-

тить; беспокойство по поводу развития наркозависимости у пациентов, не имеющих в анамнезе злоупотребления психоактивными веществами, сильно преувеличивается (см. вопрос 45).

24. Какой наиболее вероятный психиатрический диагноз, если больной был дезориентирован и возбужден, когда его час назад навещала семья, но сейчас он спокоен?

Наиболее вероятный диагноз — это *делирий* (также называемый энцефалопатией*). Консультации психиатра часто назначаются пациентам, которые становятся депрессивными, агрессивными, психотическими или тревожными, но при дальнейшей оценке выявляется делирий. Дифференциация между расстройствами важна, поскольку лечение этих состояний совершенно различно. Нелеченный делирий может привести к смерти. Делирий, деменция или другие когнитивные расстройства, вызванные тяжелым соматическим состоянием или лекарственными средствами, встречаются приблизительно у 15-20% всех госпитализированных больных раком и у 75% всех онкологических больных в терминальной стадии.

Делирий этиологически неспецифичен, глобален, церебральная дисфункция характеризуется неспособностью к поддержанию внимания или его отвлечению. Другие симптомы включают сниженный уровень сознания; расстройства цикла день—ночь; дезориентация в личности, в месте, времени; нарушения восприятия, такие как зрительные или слуховые (менее часто) галлюцинации; когнитивные нарушения, такие как расстройства памяти и речи (например, дисномия или дисграфия). Важным диагностическим признаком делирия является ослабление и усиление интенсивности этих симптомов.

Делирий отличается от деменции более быстрым началом, флуктуацией симптомов, возможностью обратного развития и не столь серьезными нарушениями памяти.

25. Какие метаболические нарушения могут вызывать состояния спутанности и другие психиатрические симптомы?

Гиперкортицизм	+++	++	++
+	+++	+	+
Гипокортицизм	++—	+	+
+	—	+	+
Гипертиреозидизм	+ +	++	+
++	+++	+	

НАРУШЕНИЯ	РАССТРОЙСТВО НАСТРОЕНИЯ	МАНИЯ ДЕЛИРИЙ	ПСИХОТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ	ТРЕВОЖНО-РАССТРОЙСТВА
-----------	-------------------------	---------------	-------------------------	-----------------------

п
о
т
и
р
е
о
и
д
и
з
м

Г
и
п
е
р
к
а
л
ь
ц
и
е
м
и
я

Г
и
п
о
г
л
и
к
е
м
и
я

Г
и
п
о
н
а
т
р
и
е
м
и
я

(
S
I
A
D
H
)

Г
и
п
о
к
а
л

и
е
м
и
я

Г
и
п
о
ф
о
с
ф
а
т
е
м
и
я

Ф
е
о
х
р
о
м
о
ц
и
т
о
м
а

+++ — часто; ++ — иногда; + — редко; SIADH — нарушение выделения антидиуретического гормона. (Адапт. из: Breitbart WB: Endocrine-related psychiatric disorders. In Holland JC, Rowland JH (eds): Handbook of Psycho-oncology: Psychological Care of the Patient with Cancer. New York, Oxford University Press, 1989, pp 356—366; and Breitbart W, Holland JC: Psychiatric Aspects of Symptom Management in Cancer Patients. Washington, APA Press, 1993, p 29.)

26. Какие химиотерапевтические препараты могут вызывать состояния спутанности или другие психические нарушения?

ПРЕПА	DEL	LET	HALL	DEM	DEP	PER
РАТЫ	MAN	PSY	EPS	COG		

А
м
и
н
о
г
л
ю
т
е
т
и
м
и
д

L
-
а

с
п
а
р
а
г
и
н
а
з
а

* См. дискуссию относительно данного термина в
гл. 33, вопрос 3

ПРЕПАРАТЫ	DEL	LET	HALL	DEM	DEP	PER	MAN	PSY	EPS	COG
5-азациитидин										
Блеомицин		x								
Кармустин		x								
Цисплатин		x								
Цитозина арабинозид		x	x							
Дакарбазин										
Флюдарабин		x								
Флуороурацил		x								
Гексилметиламин			x	x						
Гидроксиуреа			x	x						
Имидазолкарбоксамид (DITC)										
Интерферон		x	x	x						
Интерлейкин		x	x	x						
Изофосфамид		x	x	x						
Метотрексат		x	x							
Преднизон		x		x						
Прокарбазик		x	x	x						
Винбластин		x	x	x						
Винкристин		x	x	x						

DEL - делирий; LET — апатия; HALL — галлюцинации; DEM — деменция; DEP — депрессия; PER - изменения личности; MAN — мания; PSY — психоз; EPS — экстрапирамидные симптомы; COG - когнитивные нарушения.

(Адапт. из: Breitbart W, Holland JC: Psychiatric Aspects of Symptom Management in Cancer Patients. Washington, DC, APA Press, 1993, p 33.)

27. Как диагностировать делирий?

Лежащая в основе болезни этиология должна быть выявлена и, если возможно, устранена. Тестовые методики включают исследование метаболического статуса (натрий, калий, кальций, магний, функция почек, печени), уровней витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, функции щитовидной железы, анализа получаемого лечения и, при подозрении на острые инфекции головного мозга или кровоизлияния, люмбальная пункция. Томограммы головного мозга могут быть необходимы.

28. Каково лечение делирия?

Лечение делирия включает обеспечение безопасности для пациента и назначение симптоматической терапии. Если делирий вызван медицинскими препаратами, это лекарство (например, стероиды) должно быть отменено или его доза должна быть снижена, а клинические проявления делирия должны копироваться с использованием психотропных средств. Создание для пациента безопасных условий и назначение низких доз нейролептиков полезно в случаях нетяжелого, мягкого течения делирия без возбуждения. Частое напоминание пациенту о его местонахождении, дате, времени и событий окружающего помогают больному отвлечься от своих мыслей, галлюцинаций и иллюзий и приобрести правильную ориентировку.

Галоперидол (мощный нейролептик, используемый в небольших дозах перорально) — предпочтительный препарат для лечения мягких органических расстройств больных раком. Его можно также безопасно использовать парентерально. Обычная начальная доза 0,5 мг однократно или 2 раза в день (перорально, в/м, в/в, подкожно), дозы можно повторять каждые 45—60 мин и следить за изменением психического состояния больного. Галоперидол дает мягкий седативный эффект и снижает нарушения поведения.

Малоактивные **нейролептики**, такие как тиоридазин и хлорпромазин, используются в низких дозировках, если желательно получение большего седативного эффекта; однако они

создают более высокий риск постуральной гипотензии и антихолинергического действия. Более новые нейролептические препараты, такие как рисперидон (рисполепт, сперидан) и оланзапин (зипрекса), не изучены в отношении своего применения у больных раком. Эти препараты довольно многообещающие, так как имеют меньше побочных эффектов, особенно экстрапирамидных нарушений. Однако их применение ограничено из-за отсутствия лекарственных форм для парентерального введения.

Назначения бензодиазепинов и барбитуратов следует избегать, поскольку они парадоксально ухудшают состояние больного по мере накопления активных метаболитов в крови.

29. Опишите мероприятия, необходимые для лечения делирия с выраженным психомоторным возбуждением.

Когда делирий сопровождается возбуждением, агрессивностью, параноидным мышлением, требуются быстрые и адекватные меры по распознаванию этого состояния и коллективная работа онкологического, психиатрического, медсестринского персонала, включая службы безопасности больницы. Переместите пациента в спокойную, немного затемненную, но хорошо просматриваемую палату с наблюдением изнутри, удалите все потенциально опасные предметы, такие как ножницы, иглы, стекло, ножи. Нейролептики можно давать перорально или парентерально, для более быстрой абсорбции и для уверенности. Следует начать с минимально эффективных доз и постепенно повышать до возникновения нужного седативного действия, но при минимальных экстрапирамидных эффектах. Относительно низкие дозы галоперидола (1-3 мг/день) обычно достаточны для купирования возбуждения, паранойи и страха. При парентеральном введении эффективность препарата примерно в 2 раза выше. Добавление лоразепама внутривенно 0,5—1 мг каждые 1—2 ч (можно перорально) усиливает седативный эффект галоперидола и уменьшает вероятность экстрапирамидных явлений.

По мере стабилизации состояния больной может быть переведен на пероральное или внутривенное введение галоперидола в дозах, составляющих половину или две трети от дозы, которая потребовалась для того, чтобы успокоить больного в первые 24 ч. Доза может быть разделена на 2 или 3 приема.

30. Как действовать при делирии в терминальной стадии рака?

Метотрексат (внутривенно или подкожно) часто используется для уменьшения явлений спутанности и возбуждения при терминальном делирии. Дозы для большинства

больных от 12,5 до 50 мг каждые 4—8 ч при общей суточной не более 300 мг. *Мидазолам* внутривенно или подкожно в дозах от 30 до 100 мг/сут. также используется для снижения возбуждения, связанного с делирием в терминальных стадиях. Цель назначения этих препаратов — только в достижении успокоения больного.

31. Что делать, если пациент говорит вам, что он или она достаточно уже пострадали и хотят совершить самоубийство?

Сядьте и поговорите с больным. Выясните, что послужило причиной такого желания, было ли это экспромтом в результате фрустрации и отвращения (например, «Если придется в этом году делать еще одно ЯМРТ, то лучше я в окно выброшусь»), или же это жест отчаяния («Я не могу более выносить все то, что эта болезнь делает со всеми нами»). Есть ли у больного план? Копит ли он таблетки? Есть ли у него оружие или доступ к нему?

Помните, что существуют психологические предрасполагающие к суициду факторы (например, наличие психического расстройства, в особенности депрессии или злоупотребления психоактивными веществами; недавно перенесенная утрата; неполноценная социальная поддержка) и медицинские факторы (например, малоконтролируемая боль, развернутые стадии болезни с утяжелением соматического состояния, мягкий делирий с импульсивными нарушениями, беспомощность или безнадежность в контексте депрессии). Устранение этих факторов способствует устранению суицидальной настроенности.

и	Оценка риска суицида
с	
т	Открытое утверждение: «Большинству больных раком приходят мысли о
в	самоубийстве, такие как «Я могу сделать что-нибудь с собой, если это станет
и	циаль-<но да-и. Сле-..шнуж-г. Относи-мния
я	воз-■репарата — 2ч (мож-
.	*?ость экс-
е	
р	или вну-от дозы, кет быть
и	
д	
а	
н	гния яв-стваболь-внутри-
)	вс юужде-иамтов —
о	
м	
.	г хотят со-
э	
т	иия.бы-г придется Готчаяния
и	гг оольно-
~	t факторы
>	
с	пвопенная
о	гчгя боль,
б	г гелирий stele деп-кастроен-
е	
н	
-	
в	
и	
я	
л	
е	
-	
г-	
зра	
док	
-	
эов	
и.	
т	
о	
р	
н	
ы	
м	
(ы	
ш	
ле	
-	
<	
ол	
ле	
к-	
<	
л	
ю	
ча	
я	
ем	
не	
н-:	

ВОПРОСЫ	бы вы умерли?	НА ЧТО НАПРАВЛЕН Признание
Бы ли ли у ва с по до бн ые мы сл и ра не е?	Вы думаете о самоубийстве? Знаете как? Вы размышляете о том, как бы вы это сделали? У вас когда-нибудь была депрессия или вы пытались совершить самоубий- Анамнез ство?	
К а к и е - н и б у д ь	Вы когда-нибудь получали лечение по поводу психологических проблем или может быть когда-то были госпитализированы по этому поводу до того, как у вас обнаружили рак?	
м ы с л и	У вас были какие-нибудь проблемы, связанные с употреблением алкоголя? Злоупотребление психо- или наркотиков? активными веществами Вы потеряли кого-нибудь недавно? (члена семьи, друга, знакомого боль- Утрата ного по палате)	
о н е ж е л а н и и ж и т ь и л и б ы л о б ы в а м л е г ч е , е с л и	* Обратите внимание на то, что утверждение не увеличивает риск. 32. Как поступить с суицидальным больным? Мероприятия должны включать поддержание неформальных отношений с больным, дающих ему ощущение, что от него или нее многое зависит и многое еще может быть сделано для улучшения качества, если не количества отпущенной ему или ей жизни. Следует немедленно начать активно лечить такие симптомы, как боль, тошноту, бессонницу, тревогу и депрессию. Если пациент действительно угрожаем по суициду, надо обеспечить 24-часовое на- блюдение за ним, предупреждать ситуации, в которых легче совершить суицид, и стараться ободрить больного. 33. Что делать, если пациент желает, чтобы вы помогли совершить суицид? Часто мы говорим: «Наша работа была неэффективной, если самоубийство становится единственным выходом для вас». Рассмотрите медицинские и психологические аспекты, которые поддаются улучшению. Например, продолжительная неконтролируемая боль может привести к желанию «положить конец страданиям». Энергичное лечение боли, депрессии, бессонницы и тревоги или, по крайней мере, создание союза с больным по разрешению этих проблем, может повернуть настроенность пациента в другую сторону. Больные, постоянно размышляющие о своей смерти, часто имеют в виду что-то особенное, расстраивающее их, врач должен помочь им обрести некоторую надежду. Возможно, что больному удобнее находиться не в больнице, а дома. Медперсонал иногда	

мо
же
т
по
моч
ь
орг
ани
зов
ать
как
ие-
ниб
удь
сем
ейн
ые
тор
же
ств
а
не
до
ма,
а в
бол
ьни
це,
нап
ри
ме
р
пер
ене
сти
час
ть
цер
емо
нии
сва
дьб
ы
род
ств
енн
ико
в
бли
же
к
бол
ьно
му.
Про
сьб
а
пац
иен
та
о
пом
ощ
и —
это
ещ
е
одн
а

возможность для врача мобилизовать систему поддержки больного (например, семью, коллег и членов религиозной общины). Добровольцы могут навещать одиноких больных в больнице или дома, давая хорошее отвлечение от медицинской атмосферы госпиталя.

Аспекты суицида с помощью врача дискуссионны по юридическим и этическим причинам. Обсуждение этих аспектов и выработка реалистичных альтернатив такому исходу с навещающим врачом, больничным священником и психиатром крайне рекомендуется.

34. Если пациент желает присоединиться к группе поддержки, как к этому нужно относиться?

Обязательно поддержать больного в этом! Группы поддержки для больных раком существуют во многих местах. Они часто разделяются по типу заболевания, профессиональных

склонностей лидеров групп и различных психотерапевтических школ. Помните, что не все больные желают терапии (групповой или индивидуальной) и не всем больным это приносит пользу. Это связано с предшествующим опытом участия больного в работе таких групп, уровня психологического самосознания, социальной поддержки, выраженности соматических проблем и налагаемых ими ограничений, наличием когнитивных расстройств. Однако два исследования показали, что участие больных в работе таких групп улучшает качество жизни пациентов, по ряду данных, также может увеличить ее продолжительность.

35. Пациент хочет попробовать альтернативные методы лечения, как вы должны реагировать?

Если это лечение не мешает проведению традиционной терапии и не вредно, вы можете поддержать решение больного. Много альтернативных методов лечения доступны в США и за границей. В последние годы доверие к этим методам возросло: Национальный институт здоровья создал отдел альтернативной медицины в 1992 г., и большие онкологические центры развивают дополнительные/интегрированные программы лечения. Методы нетрадиционной медицины варьируют от откровенного жульничества, которое часто смертельно, до вполне приемлемых, направленных на улучшение самочувствия. Последние обычно предполагают своей целью улучшение способности организма противостоять раку. Эти виды лечения обычно включают специальные диеты и пищевые добавки, психолого-спиритуалистический подход, иммунотерапия или какие-то комбинации этих перечисленных методик.

По мере того как личность берет все больше ответственности за свое собственное здоровье и приобретает более целостное отношение к нему, интерес к таким видам лечения увеличивается. Врачи все больше узнают о новых методах альтернативной терапии, и медперсонал должен с уважением относиться к больным, проходящим это лечение. Клиницисты должны с готовностью отвечать на вопросы, предоставлять информацию о негативных и положительных сторонах альтернативных методов лечения.

36. Что вы можете рассказать больному, который хочет больше знать о направленных представлениях, и как они могут помочь ему?

Направленные представления — это техника, усиливающая и облегчающая релаксацию. Она дает компонент отвлечения внимания от других методов контроля симптомов, например фармакологических. Некоторые пациенты используют направленные представления с надеждой лечить свой рак и контролировать рост опухоли. Они визуализируют защитные механизмы своего

организма, борющиеся с раковыми клетками. Например, представляют белые клетки крови как «маленьких людей», пожирающих раковые клетки в определенной части тела.

Обратите внимание, что на настоящий момент не существует убедительных научных доказательств того, что специфические визуализации имеют какое-либо антираковое действие. Пациенты должны обсудить эти аспекты с лечащим врачом. В целом, если это необходимо, можете поддерживать попытки пациента справиться со своим заболеванием, если они не нарушают основного курса лечения.

37. Рак у детей — тяжелое событие.

Как реагирует семья?

Рак у ребенка — это тяжело для пациента, разрушительно для семьи и медперсонала. Родители начинают сомневаться в себе, когда болезнь поражает их ребенка. Взрослые сиблин-ги часто ощущают вину, гнев, грусть и свою заброшенность. Ребенок, которого лечили от рака в возрасте до 3 лет, практически ничего не вспомнит об этом; его родители же не забудут этого никогда.

38. Что важно знать о том, как ребенок

справляется с раком?

Специфические периоды развития влияют на восприятие и принятие ребенком различных медицинских процедур, незнакомых людей и современных сложных медицинских устройств.

От рождения до 2 лет важная приобретенная информация ребенком - это то, что окружающие реагируют на его нужды определенным образом и они дают ему все, что он про-

-
то
не
вс
е
аг
с
пр
ин
ос
ит
у
nn
,
ур
ов
-
ма
ти
че
ск
их
Од
на
ко
дв
а
ЕСТ
ВО
жи
зн
и

п
фо
ва
ть?
|.
вы
мо
же
те
ш
ы
в
С
Ш
А

инс
тит
ут
ие
це
нт-
.
тра
ди
ци-
ерт
ель
но,
но
пре
д-

ты ле-алисти-лик. : здорова- -я увели-
■елперсонал пы должны шожитель-

к^едетав-

стахсацию.
например
ж с надеж-
t механиз-
|ыыеклет-
■статела.
цршыхдо-
слежлвие.
вобходимо,
i они не на-

сге-ала. **Роне** снблин-**шли** от ранг забудут

DM различит-: ких уст-**то**, что ок-**пс** он про-

си
т.
Об
ыч
но
ма
ть
—
эт
о
гл
ав
но
е
ли
цо,
ос
ущ
ес
тв
ля
ю
ще
е
ух
од
за
ре
бе
нк
ом,
от
не
е
он
по
лу
ча
ет
об
ще
е
чув
ств
о
до
ве
ри
я и
на
де
жд
ы.
Ре
бе
но
к
та
кж
е
уч
итс
я
вза
им
од
ей
ств
ов

ать и исследовать окружающее. К концу этой фазы дети начинают развивать чувство автономности и независимости.

Когда связь с родителями теряется из-за госпитализации, воздействие на ребенка очень глубоко. Непостоянная родительская опека, болезненные процедуры, окружающие ребенка незнакомцы ведут к чувству безнадежности, страхам, недоверию и усилению страха перед незнакомыми людьми.

39. Реагирует ли ребенок по-другому после 3 лет?

В возрасте от 3 до 5 лет дети экспериментируют с их автономностью и взаимодействуют с миром. Переход к символическому мышлению активизирует развитие речи. Становятся возможны фантазии и игры воображения. Когнитивные и аффективные аспекты развития доминируют. Здоровье и болезнь рассматриваются как два отдельных состояния, а не континуум, как рассматривают это взрослые и более старшие дети. Отделение от родителей и сиб-лингов во время госпитализации воспринимается остро. Больной ребенок может ревновать к здоровым сиблингам и друзьям.

Игра с ребенком — это главное средство для его поддержки, поскольку связано с активностью, нормальной для его уровня развития. Воспроизведение процедур, таких как игра в измерение давления или забор крови на анализ также полезны. Информация для ребенка должна быть конкретной, нетехнической и соответствовать уровню его развития, например: «Нам нужно сделать картинку твоей головы, пока ты лежишь на столе. Там будет очень большой пирожок вокруг твоей головы, и нужно, чтобы ты лежал очень тихо». Это звучит для ребенка значительно лучше, чем: «Мы собираемся провести ЯМРТ твоего головного мозга».

40. Что происходит с семьей в процессе лечения ребенка?

Родители очень хотят защитить своих детей и устанавливают отношения с ребенком в большей степени соответствующие ранним периодам его развития. Когда родители пациента постоянно находятся в палате, это бывает полезным, но, однако, утомительным для них и может привести к ухудшению их родительского внимания к ребенку.

Рак у ребенка любого возраста часто ведет к родительской реакции гиперопеки и ухудшению положения сиблингов.

Уровень дистресса родителей играет большую роль в модуляции уровня дистресса детей. Поэтому поддержка и образование родителей чрезвычайно важно для лечения детей.

41. Как можно помочь ребенку в возрасте от 6 до 11 лет справиться с

ле
че
ни
ем
?

С

ер
ед
ин
а
де
тс
тв
а
(во
зр
ас
т
от
6
до
11
ле
т)
ха
ра
кт
ер
на
вх

о
ж
де
ни
ем

в
шк
ол
ьн
ую
ж
из
нь

-
ве-
ду
щи
й
со
ци
ал
из
ир
ую
щи
й
фа
кт
ор
в
жи
зн
и
ре
бе
нк
а.
Де
ти

сравнивают себя с другими и совершают важные шаги в своем развитии. Отрыв от школы и изоляция больного ребенка от сверстников может иметь большое значение для детского ощущения своих способностей и самооценки. В этом возрасте дети осознают опасность своей болезни, даже если и не имеют полного осознания необратимости смерти.

Реинтеграция ребенка в школу может быть целью обсуждений с больничным социальным работником или клинической медсестрой либо встреч с учителями и одноклассниками. Помогите пациенту, ставя перед ним реалистичные и достижимые задачи, увеличивая гибкость поведения родителей и создавая дополнительную поддержку.

Лечение ребенка, страдающего онкологическим заболеванием, может быть крайне активным и иногда даже более болезненным, чем сама болезнь. Многократные инфузии чрезвычайно эметических химиотерапевтических средств, пункции костного мозга, люмбальные пункции и внутривенные инъекции могут быть очень болезненными и страшными для ребенка, который даже не понимает их цели. Некоторые дети верят, что они могут умереть во время процедуры. В результате лечения рака некоторые дети теряют волосы, им ампутируют конечности, что в некоторых случаях приводит к тому, что дети начинают верить,

что врачи и медсестры наказывают их за что-нибудь плохое. Спросите ребенка, что он думает о своем лечении, и определите, как пациент понимает, что с ним происходит. Попробуйте

скорректировать

неправильное понимание.

Анксиолитические

препараты могут быть полезны; однако многие дети не любят седативное действие этих лекарств и будут сопротивляться их назначению на регулярной основе.

Поведенческие

терапевтические техники,

такие как упражнения на дыхание, отвлечение внимания, усиление, представления и поведенческое воспроизведение, полезны для широкого круга проблем, с которыми сталкиваются дети и их родители, включая боль, тревогу и тошноту.

42. Подростковый период может быть трудным временем для здорового ребенка. Что нужно знать, чтобы помочь подростку, больному раком?

В подростковом возрасте происходят значительные изменения в физической, когнитивной, социальной, сексуальной и аффективной сферах. На все эти личностные аспекты необходимо обращать внимание, чтобы помочь подростку лучше справиться с заболеванием. Драматические физические и физиологические изменения, происходящие в пубертатном периоде, сопровождаются выраженными изменениями в психологической сфере. Подростки стараются обрести чувство полноценности и самодостаточности, принять взрослые взаимоотношения со сверстниками обоих полов и получить независимость от родителей и семьи. Болезнь и лечение в этот период ведут к нарушениям в некоторых из этих областей взаимоотношений. Госпитализация и продолжительное разобщение с друзьями могут приводить к чувству изоляции и ностальгии по важным для подростка сторонам жизни.

П

О

Д

Д

Е

Р

Ж

К

А

С

О

С

Т

О

Р

О

Н

Ы

С

В

Е

Р

С

Т

Н

И

К

О

В

И

Г

Р

А

Е

Т

О

Г

Р

О

М

Н

У

Ю

Р

О

Л

Ь

Д

Л

Я

П

О

Д

Р

О

С

Т

К

а. Обычно лучше воспринимается поддержка со стороны других больных подростков, чем со стороны их «благополучных друзей», которые воспринимаются подростками как неспособные понять переживания больного. Так как группы поддержки популярны в этом возрасте, поощряйте желание подростка в них участвовать. Демонстрация того, как можно справляться с болезнью со стороны «пациентов-ветеранов», может быть полезной.	н и х м о г у т б ы т ь к а к и е - т о с е м е й н ы е
Чем больше независимости и контроля над ходом лечения вы даете подростку, тем лучше долговременные перспективы адаптации его к болезни. Например, больному следует давать возможность осуществлять уход за собой самостоятельно. Родители все еще могут представлять собой важный источник поддержки для больного, хотя их влияние уже не столь важно, как в более ранние периоды жизни.	о с л о ж н е н и я д о м а . с т у д е н т ы - м е д и к и , о б
43. Вы обнаружили, что у медперсонала появляются слезы в разговоре с пациентом, они начинают плакать открыто, уходя от него, и навещают больного в свои выходные дни. Что происходит?	
Одно из объяснений этого может состоять в том, что у этого пациента особенно тяжелый период и медперсонал крайне ему эмпатирует. Однако такое поведение говорит скорее о проблемах в личной жизни медработника, чем о реальности проблем в жизни больного. Например, воспоминания о члене семьи, который был в ситуации, подобной ситуации больного, или воспоминания о всех утратах, которые произошли в жизни врача раньше, могут вновь всплыть в его сознании при контакте с таким больным. Такие чувства также могут быть связаны с преобладающим настроением у члена медперсонала; например, он или она могут быть подавленными или изнуренными некоторыми рабочими моментами (например, много смертей в какой-то определенной палате) или у	

служивающий персонал, медсестры обычно не осознают своей неблагоприятной аффективной настроенности. И все же необходима поддержка со стороны административного звена больницы, консультантов и коллег.

44. Каковы признаки проблемных отношений медперсонал—пациент?

- Желание спасти пациента приводит к соперничеству между лицами, оказывающими помощь.

3. DeFlono ML
4. Derogatii LJ
249:"51-:
5. **Holland** JC
6. **Roth AJ. 4i**
of Clinics

:
 чт
 о
 он
 ду
 ма
 -
 По
 пы
 та
 йт
 ес
 ь
 •:о
 ят
 сед
 ати
 в-•
 гно
 й
 осн
 ове
 . :
 отв
 леч
 ени
 е
 г.Ы
 для
 шир
 о-
 бат
 ь,
 тре
 вог
 у

 •
 му
 жн
 о
 зна
 ть,

 .
 ког
 нит
 ив-
 кие
 кты
 нео
 б-
 еья
 ние
 м.Д
 ра-
 рга
 гно
 м
 пер
 и-
 ■и
 рос

тки ста-
 г взаимоот-І и семьи. Боки взаи.моот-
 "риводить

 но лучше их «бла-пере-жела-ью со

 лучше
 давать

 ГГС.-ь важно,

 ■чина-кодит?
 ' тяжелый **ярт** скорее бального. ниш
 боль-■ше, могут

 га медпер-норымира-в) или у них ■ший
 персо-яроенности. консуль-

 зывающими

• Слишком высокий уровень переживания или, наоборот, избегание боли. Возникновение неприятных ощущений к больному, если его состояние ухудшается, либо к другим членам медицинской персонала, осуществляющих

м уход за больным.

- Нежелание обсуждать с больным необходимые, но болезненные и эмоционально напряженные вещи (например, выбор доверенных лиц для исполнения последних пожеланий больного, проводить или нет реанимационные мероприятия в терминальной стадии, безуспешность лечения, плохой прогноз).

Принятие факта нашей уязвимости и неспособности помочь пациенту важно для того, чтобы распознавать эти распространенные реакции.

45. Всегда ли рак связан с болью?

К сожалению, почти всегда. Боль может быть вызвана болезнью, лечением от болезни или болезненными процедурами. Психологические переменные, такие как значение боли, воспринимаемый контроль, страх смерти, депрессивное настроение и безнадежность, признаны оказывающими влияние на переживание раковой боли и могут повышать уровень воспринимаемой боли. По оценкам, около 15% больных с локальным процессом и 60—90% больных при генерализации процесса испытывают изнуряющую боль.

Сегодня все больше внимания уделяется снижению или предупреждению боли. У онкологических больных, однако, боль часто остается недостаточно купированной. Факторы, приводящие к такому положению, включают недостаточную оценку выраженности боли, часто предположение врачей о том, что боль вызвана скорее психологическими, чем физическими причинами, недостатком знаний о современных подходах к обезболиванию, переносе акцента на увеличение продолжительности жизни и лечении вместо адекватного обезболивания, представлении, что опиаты «нужно отложить до момента, когда они действительно вам понадобятся», неправильных отношениях врач—пациент и страхе угнетения дыхания.

Страх развития привыкания — также один из факторов недостаточного купирования боли. Хотя толерантность и физическая зависимость развиваются часто, пристрастие (т.е. психологическая зависимость) развивается редко и почти никогда не происходит у больных, не имеющих в анамнезе злоупотребления наркотиками до заболеванием раком.

46. Какой подход к лечению боли при онкологическом заболевании полезен?

ВОЗ рекомендует пошаговый подход. Незначительная боль купируется неопиатами, например нестероидными противовоспалительными средствами, дозы повышают до достижения токсического порога или устранения боли.

Умеренную боль купируют малодозы опиоидов, при сильной боли и назначаются мощные опиаты (морфин) независимо от стадии болезни. Усилители анальгезии (например, трициклические антидепрессанты,

фенотиазины, психостимуляторы и бензодиазепины) можно использовать при боли любой интенсивности, когда обезболивание ограничено побочными эффектами основного анальгетика.

Дополнение к лечению боли включает создание поддержки, информацию и развитие определенных навыков у больного в рамках кризисной модели лечения. Когнитивно-поведенческие техники, такие как релаксация, отвлечение внимания и десенсиитизация, также полезны.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Psychiatric Association: Practice guideline for treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry (Suppl) 156:1-20, 1999.
2. Breitbart W, Holland JC: Aspects of Symptom Management in Cancer Patients. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993.
3. DeFlorio ML, Massie MJ: Review of depression in cancer: Gender differences. Depression 3:66—80, 1995.
4. Derogatis LR, Morrow GR, Fetting J, et al: Prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. JAMA 249:751-757, 1983.
5. Holland JC (ed): Psycho-Oncology. New York, Oxford University Press, 1998.
6. Roth AJ, Massie MJ: Psychiatric complications in cancer patients. In Hall L (ed): American Cancer Society Textbook of Clinical Oncology. Atlanta, Georgia, American Cancer Society, In Press.

-
7. Roth AJ, McClear KZ, Massie MJ: Oncology. In Stoudemire A, Fogel B, Greenberg D (eds): Psychiatric Care of the Medical Patient. New York, Oxford University Press, In Press.
8. Shuster JL, Stern TA, Greenberg DB: Pros and cons of fluoxetine for depressed cancer patients. *Oncology* 6:45—55, 1993.
9. U.S. Department of Health, Management of Cancer Pain, Clinical Practice Guidelines. Washington, DC, U.S. Government Printing Office, 1994.
-

Глава 74.

ПСИ
ХОЛ
ОГИ
ЧЕС
КИЕ
АСП
ЕКТ
Ы
ЛЕЧ
ЕНИ
Я
БОЛ
ЬНЫ
Х
САХ
АРН
ЫМ
ДИА
БЕТ
ОМ

Alan M. Jacobson,
M.D.

**1. Почему психологические
аспекты лечения так важны для
больных сахарным диабетом?**

Диабет, как I, так и II типа, требует от пациента значительного изменения образа жизни, изучения непривычной информации, сталкивает с возможностью развития осложнений в будущем и может вести к преждевременной смерти. Диабет также связан с вынужденным изменением своей социальной роли, необходимостью готовиться к возникновению болей, многочисленными оскорблениями самого больного и его семьи, трудностями с поиском работы, получением медицинской страховки, жизнью в страхе перед

б
у
д
у
щ
и
м
.
Л
е
ч
е
н
и
е

о
с
н
о
в
ы
в

ается на *знании* врача и других специалистов, оказывающих помощь, о своем больном, а также на знании пациента и его семьи о заболевании.

Пациенты с диабетом I типа должны изучить сложную задачу использования инсулина. Больные диабетом II типа вынуждены значительно изменить свой образ жизни и привычки, которые развивались в течение всей жизни. Пациенты с диабетом II типа часто имеют повышенную массу тела и должны изменить свои устоявшиеся диетические пристрастия. Более того, в пожилом возрасте больные диабетом II типа иногда должны получать инсулин, т.е. как раз в то время, когда сложно рассматривать маленькие предметы и манипулировать ими.

По этим причинам — особенно из-за необходимости коренного изменения своих поведенческих стереотипов — психологическая помощь больному и выявление его эмоциональных проблем играет ключевую роль в успехе проводимого лечения.

2. Какой **первоначальный момент важен в психологическом подходе к лечению?**

Успешное лечение сложных хронических состояний, таких как сахарный диабет, основывается на взаимоотношении между пациентом и специалистами, оказывающими ему помощь, — терапевтами, диетологами, психологами и средним медперсоналом.

Терапевтический союз больного и врача лежит в основе соглашения о целях и подходах к лечению. Структура и сильные стороны такого взаимодействия часто остаются без внимания большую часть курса лечения. Действительно, полная сила такого терапевтического союза иногда остается скрытой от врача. Хотя этот факт может иметь как позитивное, так и негативное влияние на ход лечения.

З
.
П
р
и
в
е
д
и
т
е

п
р
и
м
е
р

т
е
р
а
п
е
в
т
и
ч
е
с
к
о
г
о

с
о
ю
з
а
.
В

т
е
ч
е
н
и
е

у
ж
е

н
е
с
к
о
л
ь
к
и
х

н
е

дель проводится групповая терапия для больных сахарным диабетом, когда на занятие попадает новый больной. Групповой терапевт обеспокоен тем, что больной пропустил эти несколько недель и не развил ясного понимания целей и задач лечения. Новый пациент немедленно сталкивается с проблемами, так как он чувствует себя дискомфортно и стесняется врача и других больных. На первой встрече с этим больным другие пациенты спонтанно реагируют на его чувства и начинают осторожно объяснять цели групповой терапии, стилистический подход к проблемам и их собственные надежды на результаты этого лечения. Новый больной чувствует себя более комфортно и свободно с другими пациентами, которые полностью адекватно реагируют на его опасения, и он приступает к эф-

о
..
.
—
-

**Р
а
в
н
о
т
о
в**

а
н
а
—
т
>

н
и
я
.
П
с
г
:
ц
и
е
к
-
с
т
в
>

с

**б
.
е
с
т
ь**

ш

**і
в
р**

ача?

деяеншаош таютостаШ
ческой при
в выборе *ла* в одном из;
привлечена к более тли
мендациям. циям врача кой
ответеп **Этиизш** ловеку за пр|
для проявла

ис-
i.nc
Care
of the
i

--
iogy
6:45-
55,

-
гл1.
DC,
U.S.

и,
"■"" ЛОВЫ-
Более *t* как и.
лове-наль-

сахарным **ашсжоен** тем, 1н задач **ле-0гг** себя
ди-ым другие b поели груп-Si езультат-~ими
па;ет к эф-

■б
ето
м?
•ра
за
жиз
ни,
■н
ен
ий
в
бу-
гнн
ым
изм
е-»б
оле
й,
мно
-
ско
м
раб
оты
,¹
,
осн
овы
вае
т-
точ
. а
так
же

■\$
ин
су
ли
на.
ж -
рш
вы
чк

фект
ивно
й
рабо
те.
Объя
снен
ия,
кото
рые
паци
енты
дава
ли
ново
му
боль
ному,
почт
и
полн
о-
стью
повт
оряю
т то,
что
тера
певт
сам
мог
бы
сказа
ть
боль
ному,
что
отра
жает
силь
ный,
но
ла-
тент
ный
союз,
сфор
миро
вавш
ийся
в
тече
ние
занят
ий.
То
же
относ
ится
к
меди
цинс
кому
лече
нию,
где
сила
взаи
моот

ношений или союз могут быть не очевидны самому терапевту.

4. Правда или нет: созданный терапевтический союз неизменен.

Неправда. Временные бреши в этом союзе могут маскироваться очевидными преимуществами в течение некоторого времени. Эти бреши обычно замечаются, когда пациент начинает пренебрегать рекомендациями врача, например постоянно забывает принести результаты метаболических тестов. Этот же пациент, впрочем, может вполне четко следовать другим, четко и ясно выраженным рекомендациям врача, которые необременительны для больного. Такие вариации отражают **динамику** терапевтического союза. От одного визита врача к другому сила союза может изменяться в зависимости от рекомендаций врача.

Например, пациент забывает забирать результаты тестов на глюкозу крови, возможно, это одна из самых затруднительных и неудобных для него задач в ходе проведения терапии. Это неудобство предполагает, что сила союза недостаточна для того, чтобы справиться с этой проблемой, т.е. дополнительный стресс, связанный с забором анализов, перевешивает силу союза.

Эта текучесть определяет важный принцип лечения: *терапевтический союз нельзя воспринимать как нечто неизблемое*. Необходимо постоянное внимание для поддержания этого союза и обращение к нестандартным задачам для пациента в течение периода наблюдения. Действительно, лечение часто движется в направлении от более легких задач к более сложным.

Союз может быть достаточно сильным для того, чтобы больной усвоил основные техники использования инсулина, но недостаточно сильным для более сложных задач, например, снижения массы тела и уменьшения потребления углеводов, либо для серьезных изменений образа жизни, позволяющих полностью контролировать метаболизм организма.

5. Насколько важна «совместная оценка»?

Пациент обращается к терапевту за разъяснениями о значении показателей его анализов. Равно важно для терапевта в ходе объяснения технических деталей курса лечения и результатов анализов привлечь больного к совместной выработке решения о ходе дальнейшего лечения. По мере того, как обсуждение технических и медицинских подробностей приводит пациента к врачу, транзактная оценка создает эффективный терапевтический союз и способствует наступлению изменений в поведенческих стереотипах больного.

6. Есть ли какие-то особенные способы усилить желание больного соблюдать рекомендации врача?

Некоторые пациенты могут хотеть и даже требовать, напрямую или опосредованно, раз-

деле
ния
ответ
ствен
ности
о
кажд
ом
реше
нии
по
курсу
их
лече
ния.
Друг
ие
боль
ные
пред
почи-
тают
остав
лять
всю
ответ
ствен
ность
на
врача
.
Посл
едни
е
иссле
дова
ния
относ
ител
ьно
клин
и-
ческ
ой
прак
тики
в
США
пока
зали,
что
прив
лече
ние
паци
ента
к
прин
ятию
акти
вной
роли
в
выбо
ре
лече
ния
може
т
улуч

шить вероятность следования рекомендациям врача. Например, в одном из исследований больных диабетом показано, что мероприятия, направленные на привлечение пациентов к большему участию в медицинских аспектах их терапии, приводят к более тщательному контролю за уровнем глюкозы и улучшают качество следования рекомендациям. Разделение контроля, по-видимому, усиливает уважение пациента к рекомендациям врача. Помните, однако, что участие больного в принятии решений не снимает никакой ответственности с врача за те решения, которые он принимает.

Эти изменения отражают общую тенденцию предоставлять большую ответственность человеку за принятие решения. Например, на фабрике рабочим дается большая возможность для проявления инициативы по улучшению эффективности и качества выполняемой работы.

7. Что может сделать врач для усиления терапевтического союза?

Первый подход, согласно концепции Lazare и соавт., состоит в выявлении скрытых желаний больного и установлению баланса между этими желаниями и необходимыми мероприятиями по лечению. Вопросы, задаваемые больному, помогают не только в определении плана лечения, но и также открывают новую информацию (например, опасения и цели, преследуемые самим больным), которая также должна быть учтена в этом плане.

Врач обычно выбирает лечение, имея при этом четкие и определенные цели. При этом может изменяться вид терапии. Например, определив, что больной с диабетом II типа не может поддерживать адекватный уровень глюкозы в крови с использованием пероральных препаратов, врач назначает инсулин. *Однако больной может самостоятельно прийти к такому же выводу о необходимости изменения лечения, но опираясь на совершенно иные признаки и преследуя другие цели* — и это отличие часто остается скрытым.

Во многих случаях, для врача важно рекомендовать больному то, чему он будет в действительности следовать. Это не означает, однако, что врач должен неадекватно подчиняться всем пожеланиям пациента; это означает лишь то, что терапевтический союз установлен и пациент будет с готовностью исполнять требования врача.

8. Дайте пример ослабления терапевтического союза с больным.

Терапевтический союз может быть ослаблен в результате несогласия больного с определенными аспектами лечения, проблемами взаимоотношений между врачом и больным или психологическими проблемами с обеих сторон. В

эти
х
слу
чая
х,
ког
да
рек
ом
ен
да
ци
и
вра
ча
нач
ин
аю
т
не
соб
лю
дат
ься
,
ну
жн
о
вы
яви
ть
пр
ичи
ны
это
го.
Од
нак
о
да
же
пос
ле
обс
уж
де
ни
я
па
ци
ент
мо
же
т
отк
аз
ыв
ать
ся,
на
пр
им
ер,
от
тер
апи

и инсулином. Он или она могут желать начать снова безуспешное следование диете, которая оказалась неэффективной. Как реагировать врачу? Он знает, что в прошлый раз больной уже пытался снизить вес для преодоления резистентности к сахароснижающим препаратам и контролю над глюкозой крови. Но пациент боится инъекций инсулина. И если терапевт все же назначает инсулин, больной часто не выполняет его требования.

При таких обстоятельствах, после выявления скрытых опасений и желаний больного, у врача есть возможность **достичь соглашения**.

9. Какая выгода от достижения соглашений с пациентом, отказывающимся от рекомендаций врача?

Во-первых, соглашения усиливают терапевтический союз, давая больному ощущение того, что он или она оставляет за собой некоторый контроль за лечением. Во-вторых, и это имеет даже большее значение, когда больной знает, что врач выслушал и принял во внимание все его пожелания. Это часто становится особенно ценным и воодушевляющим моментом для больного. Быть услышанным врачом зачастую настолько снижает его тревожность, что он готов следовать первоначальным рекомендациям врача.

Некоторые пациенты будут настаивать на продолжении неэффективной диеты, не желая назначения инсулина. Такое упорство может быть действительно фрустрирующим для всех сторон, так как больной пытается много раз делать что-то, что очевидно не работает. Однако каждая его попытка дает возможность повторного обсуждения проблемы и неизбежно ведет его к тому, что он не желает делать.

10. Правда или нет: формирование союза начинается с заключения

**сог
ла
ше
ни
й.**

Н
епр
авд
а.
Рас
кр
ыт
ие
скр
ыт
ых
опа
сен
ий
и
же
лан
ий
бол
ьно
го
—
это
пер
вы
й
ша
г к
фо
рм
и-
ров
ан
ию
сил
ьно
го
со
юз
а.
Не
рас
кр
ыт
ые
по
же
лан
ия
мог
ут
не
бы
ть
на
пря
му
ю
свя
зан
ы с
леч
е-
ние

м. Примеры включают просьбы написать запрос на предоставление лучших бытовых условий, желания обсудить проблемы на работе или требования назначить несоответствующее состоянию лечение.

Соглашение может быть необходимым, когда взаимоотношения между врачом и пациентом осложняются (см. вопросы 8 и 9).

12.

фо:
н
о
й
.
-
т
е
л
ь
н
ы
е

13.
,

с
ин1_
>
н
и
я
:
т
е
:
(
н
а
п
р
и
1

14

.
Ка
ку
ю
в

н
г
,

т
и

внос: подход мя. чтс^г и
лечаь[^] но гора жет
пр[^]

15. При

25-.: -абета I : реведен
формирова-тегорическ}-
назначена к его рекомен
Пациент, ее тализации зе у
больного **биш** нальный
образ

Психиатр **оби**
хотическим или мого
момента **гося** инсулина. Во
врем

скр
ыты
х
жел
али
мер
опр
и-
иел
еле
нии
пла-
■
пел
и,
пре
сле-

кли
. При
это
м II
тип
а не
мо-
ора
льн
ых
пре
-v
так
ому
же
tcx
и и
пре
сле
дуя

«•л
ет
в
дей
ств
и-о
под
чин
ять
ся
юз
уст
ано
вле
н

■ого с опреде- больным или жлации
врача к обсуждения ivt желать на-
лк реаги- I преодоления
н. Но паци-ьной часто не

ни больного,

рекомендаций

чтение то-их. и это име-шнимание
все ■тентом для
сть. что он гоне желая для всех
Однако
обежно ведет

и" к форми-юаны с лече-[бытовых
ус-
тствующее

[и пациен-

1
1.
Д
о
л
ж
е
н
л
и
я
вс
ег
д
а
в
ы
д
е
л
ят
ь
вр
е
м
я
д
л
я
со
гл
а
ш
е
н
ия
с
б
о
л
ьн
ы
м
?

Н

е
вс
ег
д
а.
М
ог
ут
б
ы
ть
н
е

кот
оры
е
нео
тло
жн
ые
сит
уац
ии,
ког
да
нео
бхо
дим
о
дей
ств
ова
ть
быс
тро.
Нап
рим
ер,
рез
уль
тат
ы
ана
лиз
ов
бол
ьно
го
сто
ль
пло
хи,
что
раз
вив
аю
щи
йся
кет
оац
и-
доз
тре
бует
гос
пит
али
зац
ии.
Ну
жно
гиб
ко

реагировать на ситуацию. Если вы уже ранее работали в этом ключе с больным, то он будет уверен, что в иной ситуации он был бы услышан и его точка зрения была бы принята во внимание. Когда возникает критическая ситуация, следование рекомендациям врача основано на фундаментальной вере в него и такие безусловные и директивные выражения врача, как «время пришло, мы не можем больше ждать», принимаются без возражений.

12. Как возникает ослабление союза?

Если пациент и лечащий врач не достигли общего понимания *модели взаимоотношений*, то союз может быть ослаблен. Пациенты часто четко представляют образ действий врача. Например, больной может не оценить рекомендаций врача, пока он не выпишет рецепт. Более того, представления больных о ценности того или иного вида лечения могут основываться на традиционных взглядах на медицину /. Культуральные факторы обычно играют важную роль при формировании таких представлений. Врач может предугадать эти особенности, когда больной, выросший в определенной культуральной среде, приходит к нему за помощью, но значительные различия могут наблюдаться даже среди различных групп населения в одной стране. В дополнение, личностные особенности, воспитание в семье и опыт жизни больного со своей болезнью вносят еще большее разнообразие в восприятие пациентом своего лечения.

13. Опишите роли специалистов, участвующих в лечении.

Работа обучающей медсестры состоит в обучении больного технике инъекций и работе с инсулином; диетолог должен научить пациента, как правильно выбирать продукты питания; терапевт ставит диагноз, работает с возникающими проблемами и назначает лечение (например, режим введения инсулина и дозировки).

14. Какую роль может играть психиатр в лечении этих больных?

В наиболее трудных ситуациях, когда терапевт затрудняется

п
о
д
д
е
р
ж
и
в
а
т
ь
св
о
ю
о
б
ъ
е
к-
т
и
в
н
о
ст
ь
и
к
о
р
р
е
к
т
н
ы
е
о
т
н
о
ш
е
н
и
я
с
б
о
л
ь
н
ы
м,
п
с
и
х
о
л
ог

иче
ска
я
кон
сул
та
ция
и
сов
мес
тны
й
под
ход
к
леч
ени
ю
мо
жет
быт
ь
кра
йне
пол
езе
н.
Пси
хиа
тр
дол
же
н
дат
ь
бол
ьно
му
мес
то
и
вр
е-
мя,
что
бы
обс
уди
ть
раб
оту
тер
апе
вта
, и
мо
жет
пом
очь
нал
ади
ть

отношения между больным и лечащим врачом по вопросам лечения. Иногда эти консультации инициируются больным, но гораздо чаще терапевтом, который чувствует, что теряет контроль над ситуацией. Это может происходить на начальных этапах лечения, когда терапевтический союз слаб.

15. Приведите пример участия психиатра в лечении больного диабетом.

25-летний мужчина был госпитализирован с кетоацидозом, возникшим из-за сахарного диабета I типа. После стабилизации его состояния в отделении интенсивной терапии он был переведен в соматическое отделение, где были предприняты первые шаги по его обучению и информированию о ходе лечения. Пациент был испуган перспективой инъекций инсулина и категорически отказывался от них за исключением первых дней пребывания в отделении. Была назначена консультация психиатра, так как терапевт полагал, что больной не готов следовать его рекомендациям и требуется немедленный перевод больного в психиатрическое отделение. Пациент, согласно наблюдениям медперсонала, имел в течение нескольких месяцев до госпитализации выраженные признаки диабета, но отказывался обращаться за помощью. В анамнезе у больного была госпитализация по поводу психотического расстройства, и он вел маргинальный образ жизни в обществе. У него была хорошая семья, но он не мог содержать себя.

Психиатр обнаружил, что больной напряжен и напуган, но не страдает каким-либо психотическим или депрессивным расстройством. Он отрицал свое заболевание диабетом до самого момента госпитализации, где сделал первые шаги к принятию необходимости приема инсулина. Во время консультации он спрашивал о течении диабета, какое лечение обычно

назначается, и выразил некоторый оптимизм, так как, с его слов, он уже делал себе одну инъекцию. Пациент хотел от персонала дать ему больше времени, чтобы привыкнуть к мысли, что ему необходимы постоянные инъекции. Психиатр ответил на все вопросы больного, предложил обсудить проблемы лечения более подробно с персоналом, а персоналу сообщил, что больной приходит к пониманию необходимости лечения инсулином. Психиатр не нашел нужным переводить больного в психиатрическое отделение и предложил медицинскому персоналу дать больному несколько дней, чтобы он получил возможность прийти к полному осознанию своего диагноза. Во время последующих наблюдений психиатр дал возможность больному свободно высказывать мнения о своей ситуации.

Через несколько дней пациент согласился с двукратным ежедневным введением инсулина и начал обучение самостоятельным инъекциям и мониторингу своего состояния. После выписки он самостоятельно делал себе уколы. Страхи пациента исчезли по мере понимания актуальной необходимости лечения диабета. Он принял рекомендуемое лечение без конфронтации с медперсоналом. По существу, болезнь создала конфликт и персонал — будучи уже готовым начать лечение в весьма конфликтной манере — все же обратился за помощью к эксперту.

16. Какую роль играет семья в лечении диабета?

Во многих исследованиях изучался эффект диабета на больного и его семью, особенно у больных детей и подростков. Определенного эффекта на личность и психологическое взросление детей с диабетом не обнаружено; есть, однако, некоторые сомнения в том, что диабет увеличивает стресс как для ребенка, так и для его родителей. Пока не ясно, есть ли какие-то определенные изменения в семьях больных диабетом, но имеются свидетельства того, что дети, семьи которых лучше

а
д
а
п
т
и
р
у
ю
т
с
я

к

б
о
л
е
з
н
и
,л
у
ч
ш
ес
п
р
а
в
л
я
ю
т
с
я

с

з
а
б
о
л
е
в
а
-
н
и
е
м
.Х
о
р
о
ш
о

адаптированные семьи лучше организованы и сплочены, поддерживают теплые отношения. Таким образом, фактор семьи оказывает критическое влияние на течение заболевания, а вовлечение семьи в процесс лечения чрезвычайно важно.

В процесс увеличения самосознания вовлекаются как медицинские специалисты, так и близкие больному люди. Например, супруга может выйти на контакт с врачом по поводу ее мужа, который проверяет содержание глюкозы в крови нечасто, потому что чувствует себя «хорошо», даже если у него при этом наблюдаются гипогликемические эпизоды, которые требуют помощи. В любом случае, противостояние с больным не должно основываться на поверхностных оценках, чтобы избежать негативной реакции, которая может привести к еще большим проблемам.

17. Существует ли серьезная взаимосвязь между диабетом и депрессией?

Да. Большая депрессия более распространена среди больных диабетом I типа, чем в общей популяции; это повышение более характерно для мужчин. Взаимосвязь диабета и депрессии не уникальна. Широко известно, что депрессивные расстройства более распространены среди больных хроническими заболеваниями, чем в общей популяции. Эта связь важна, так как депрессия имеет глубокое воздействие на функциональный статус, возможно, даже более глубокое, чем сама хроническая болезнь. Более того, депрессия у больных диабетом связана с ухудшением показателей глюкозы, крови. Такое воздействие депрессивного состояния создает риск хронической гипергликемии и более быстрого прогрессирования заболевания с более ранним появлением микроваскулярных осложнений.

18. Влияет ли диабет на лечение и диагностику депрессии?

Диагностика и лечение депрессивных расстройств больных диабетом должны соответствовать общим принципам, применяемым к

б
о
л
ь
н
ы
м

б
е
з

с
о
п
у
т
с
т
в
у
ю
щ
е
г
о

х
р
о
н
и
ч
е
с
к
о
г
о

з
а
-
б
о
л
е
в
а
н
и
я
.

О
д
н
а
к
о

о
п
р
е
д
е
л
е

нные аспекты заслуживают внимания. Клиническая диагностика депрессии основывается на выявлении специфического набора симптомов, которые отражают изменения в соматической, когнитивной, аффективной, мировоззренческой сферах. Изменения в мировоззрении приводят к пессимизму в своем будущем, и ощущению, что никакие действия не могут привести ни к чему хорошему.

Г
»
:
Я

делал
себе
одну
привык
нуть к
мыс-к
вопросы
больног
о,
"ерсона
лу
сообщил
,
Психиат
р не
нашел i
медици
нскому
пер-
прийти
к
полном
у ' дал
возмож
ность

гдением
инсулин
а 1ия.
После
выпи-
■ре
понима
ния
акту-:
без
конфро
нтации
"
будучи
уже
готовы
м • к
эксперт
у.

его
семью,
особен
но м
психол
огичес
кое
сомнен
ия в
том,
что i
не
ясно,
есть
ли ка-
рся
свидет
ельств
а то-

1ляются с заболева-
ц поддерживают теп-
■шение на течение за-

ие специалисты, так ; врачом по поводу ее
что чувствует себя эпизоды, которые
основываться на кет привести к еще

I типа, чем в об-пъ диабета и деп-
>более распространен-I. Эта связь важна,
■с. возможно, даже больных диабетом
к~рессивного состо-:ирования заболе-

должны соответ-' хронического за-геская
диагноста -Еов, которые отра-
гнческой сферах. ! ощущению, что ни-

СО МА ТИЧ ЕСК ИЕ	КОГНИТИВНЫЕ		АФФЕКТИВНЫЕ
	наблюдается лишь часть этих симптомов.	Если	
	преимущественно соматические симптомы, диагностика депрессии	наблюдаются	может быть
Усталос ть П с и х о м о т о р н а я з а т о р м о ж е н - н о с т ь Б е с с о н н и ц а и л и с о н л и в о с т ь С н и ж е н и е в е с а	Нарушение концентрации внимания Ухудшение затруднительной. Соматические симптомы напоминают субкомпенсированное течение диабета с постоянной гипергликемией и кетонурией, поэтому может быть важным оценивать клиническое значение симптомов после достижения компенсации. Если в течение 2 нед. после компенсации соматические симптомы остаются, то диагноз депрессивного состояния можно ставить вполне уверенно. Если соматические симптомы сопровождаются когнитивными и аффективными нарушениями, то весьма маловероятно, что осложненное течение диабета создает все эти проблемы. В таком случае, необходимо как можно раньше начать лечить депрессию.	Подавленное настроение Потеря интереса к деятельности Чувство вины, стыд,	
у больши	19. Какие существуют особенности медикаментозного лечения депрессии у больных диабетом? Несмотря на представления о том, что антидепрессанты и карбонат лития могут повлиять на уровень глюкозы в крови, на практике это редко становится серьезной проблемой. Пациенты, начинающие лечение антидепрессантами, должны быть предупреждены о возможности изменений уровня глюкозы в крови. Поскольку литий обладает некоторым инсулиноподобным эффектом, можно ожидать небольшого снижения уровня глюкозы. Возможные эффекты длительного использования лития (например, нефротоксичность и гипотиреозидизм) не следует принимать как абсолютное противопоказание для его использования у больных диабетом. Как и всем больным, получающим литий, необходимо регулярное обследование. Часто используемые в клинике антидепрессанты имеют побочные эффекты, которые могут быть особенно неприятными у больных диабетом. Например, трициклические антидепрессанты (ТЦА) могут вызывать ортостатическую гипотензию. У пациентов с нейропатией такие эффекты могут быть значительно более выражены. Возможные кардиальные эффекты ТЦА могут увеличивать риск аритмий у диабетических больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями. Новые антидепрессанты, такие как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), имеют меньше кардиоваскулярных побочных действий. Однако их использование может вызывать значительные проблемы у больных с гастропарезом; некоторые из побочных эффектов СИОЗС, например тошнота и рвота, могут быть особенно проблемными.		

Более того, вторичная импотенция при диабете может быть значительно осложнена при использовании ТЦА и СИОЗС.

Пациенты с диабетом могут потребовать пробного назначения нескольких препаратов, чтобы подобрать лучший. Более того, медленное увеличение доз до оптимальных необходимо для успешного лечения. Как и у всех депрессивных больных, важно знать, что наиболее частой и распространенной причиной неудачного

лечения депрессии является неадекватная продолжительность лечения при неадекватных дозировках. Если у пациента возникают побочные эффекты уже на небольших дозах, то при очень медленном изменении доз толерантность к препарату может увеличиваться.

20. Почему автономность и самостоятельность депрессивных диабетических больных имеет такое значение?

Депрессивные пациенты могут иметь симптомы, которые значительно ограничивают их способности к обучению, и уровень доверия к их способности самостоятельно ухаживать за собой также может быть под вопросом. Таким образом, лечение депрессии у больных, которые имеют значительные проблемы с самостоятельным контролем за уровнем глюкозы или

другие проблемы с самообслуживанием, нуждается в дополнительном наблюдении со стороны медперсонала. Например, пессимистическое отношение к себе часто уменьшает желание или способность пациента следить за своим состоянием и требует повторного обучения навыкам самостоятельных инъекций инсулина или контроля за уровнем глюкозы в крови, поскольку они могли быть забыты или не усвоены в период депрессивного настроения.

21. Распространены ли нарушения пищевого поведения среди больных диабетом?

Доступные исследования не дают ясного ответа на этот вопрос. Наличие особых требований к изменению в диете при сахарном диабете, особенно I типа, могут создавать высокий риск расстройств пищевого поведения. Распространение диабета в популяции, имеющей наиболее высокий риск (женщины в возрасте 15—35 лет) может увеличивать распространенность расстройств пищевого поведения. Есть некоторые свидетельства повышения частоты нервной анорексии и булимии среди молодых женщин с диабетом. Идеальные представления о массе тела, ведущие к желанию сбросить вес, имеют печальные последствия для больных диабетом. Polonsky и соавт. обнаружили, что по крайней мере 30% женщин с диабетом I типа в подростковом и зрелом возрасте признают периодическое самостоятельное снижение доз или прекращение приема инсулина, а 9% всех женщин этого возраста признают, что допускали частое самостоятельное изменение режима дозирования инсулина. Естественно, эти изменения чаще встречались у женщин 15—30 лет и почти никогда у женщин более пожилого возраста.

Меры по очистке ЖКТ (вызывание рвоты и клизмы)

во
сп
ри
ни
ма
ю
тс
я
ка
к
по
ст
ы
дн
ы
е
и
ча
ст
о
ск
р
ыв
а
ю
тс
я.
Из
-
за
вы
со
ко
й
ве
ро
ят
но
ст
и
со
кр
ыт
ия
вы
ш
еу
ка
за
нн
ы
е
ци
ф
р
ы
из
ме
н
е-
ни
я
до
з
ин
су

лина могут быть занижены. Значительное число женщин, допускающих пропуски в приеме инсулина, делают это исключительно из желания сбросить вес. Это изменение режима дозирования связано с высоким уровнем психопатологии и значительными колебаниями уровня глюкозы крови. Наличие в анамнезе расстройств пищевого поведения также предрасполагает к раннему развитию ретинопатии. Эти находки обосновывают необходимость выявления лиц с проблемными идеалами массы тела и связанными с ними пищевыми привычками.

У многих больных не развивается полная картина расстройства пищевого поведения, хотя они знают о «благоприятном» воздействии пропуска приемов инсулина на массу тела. Этих пациентов, не отвечающих критериям расстройства пищевого поведения, может быть труднее всего выявить, хотя они и составляют группу высокого риска.

22. Каковы особенности лечения расстройств пищевого поведения больных диабетом?

Лечение расстройств пищевого поведения и связанных с ним поведенческих стереотипов часто представляет сложность и занимает много времени. Врач и больной могут обнаружить, что они не согласны друг с другом по вопросам целей лечения. Таким образом, проблемы пищевого поведения — особенно плодотворная для сотрудничества врача и пациента область.

Основная проблема — это **введение инсулина в сниженных дозах** как метод «похудения». Эти больные боятся набора массы тела, и снижение доз инсулина чаще всего используется ими для контроля за весом. Введение недостаточных доз инсулина может стать единственным методом снижения массы. Выявление этой формы расстройств пищевого поведения может потребовать осторожного расспроса в неосуждающей манере. Врач может раскрыть эти проблемы только тогда,

ко
гд
а
бо
ль
но
й
чу
вс
тв
уе
т
се
бя
ко
м
ф
ор
тн
о
и
не
ду
ма
ет
о
то
м,
чт
о
ег
о
бу
ду
т
кр
ит
ик
ов
ат
ь.

3

ад
ер
ж
ка
ж
и
дк
ос
ти
пр
и
пр
ие
ме
ин
су
ли
на
ос
ло
ж
ня
ет
пр
об
ле
му

. Для возвращения к использованию инсулина может потребоваться непростое и долгое убеждение пациента. Больные часто не понимают разницы в причинах увеличения массы или изменения формы тела. Для них потеря 4,5 кг массы — это потеря 4,5 кг массы, их не интересует, связано это с изменением содержания воды, жировых тканей или мышечной массы. Таким образом, возвращение к использованию инсулина приводит к быстрому набору веса и восстановлению содер-

25

.

Л
ег
ко
д
м:
К

а
к
л
ю
б
ы
в|
ж
ет
б
ы
ть
о
с!
м
ог
ут
ра
зд
е
лэ
ст
о
я
н
и
я.
Т
р
е

мение, потливое щения
дрожж. | деление уромц
мическими и ц

Когда до* вожные раса
пульсивные симптомов тг>я
Лечение . тов не созд^е-
больных. л:-: возможно. .":
проблемы с--болеванием .-]]

26. Приведите щ
45-летний «я
вые мысли и тщ

ют
ип
ов
«
ж
ит
ь,
(ы
пи
-

14». **ЭТИ**
"С Я
ИМИ
{
ы
м
м
е-
п
о-
:к
р
ы
т
ь
>
м
.
ч

то
к **ис**-Боль-тела. изме-1ще-содер-

жа
ни
я
вод
ы в
орг
ан
из
ме,
что
зач
аст
ую
пр
иво
ди
т в
уж
ас
па
ци
ент
ов
с
бол
езн
ен
ны
ми
пр
едс
та
в-
ле
ни
ям
и
об
ид
еал
ьно
й
ма
ссе
тел
а.

23.

Пр
иве
ди
те
пр
им
ер
тог
о,
как
бо
льн
ом
у
ди
абе
то
м с
рас

стройствами пищевого поведения могут потребоваться специальные лечебные мероприятия.

Симптомы булимии у 23-летней женщины состояли в интенсивном употреблении пищи и почти полном отказе от использования инсулина. После госпитализации с явлениями ке-тоацидоза и начала реинсулинизации, вследствие регидратации произошел быстрый набор массы тела и появились отеки на лодыжках. Настроение больной стало подавленным и даже паническим из-за быстрого набора веса, поэтому она просила об уменьшении доз инсулина для контроля своего веса, быстрота увеличения которого ужасала ее. Несмотря на осторожное объяснение ей разницы, она не понимала различий между увеличением количества жидкости в организме и увеличением массы жировой ткани. Таким образом, дозы инсулина пришлось снизить и затем постепенно вернуть на оптимальный уровень. Госпитализация продолжалась до стабилизации массы тела; согласие пациентки на продолжение лечения было получено только после устранения угрозы увеличения веса из-за задержки жидкости.

24. Опишите как гастропарез у больных диабетом может быть неправильно принят за анорексию.

В редких случаях гастропарез вызывает рвоту и потерю массы тела, которая мимикрирует или осложняет течение булимии и анорексии. Среди молодых женщин с относительно коротким периодом течения диабета и осложненным семейным анамнезом гастропарез и расстройства пищевого поведения может быть сложно дифференцировать. Функциональное гастроинтестинальное исследование может выявить замедленное опорожнение желудка, что позволяет подтвердить гастропаретический компонент наблюдаемых расстройств, но эффективное лечение обычно требует вмешательства на семейном, личностном и медицинском уровне. В некоторых случаях симптомы могут быть вторичным явлением после психологических и семейных конфликтов; в других случаях психологические и семейные конфликты могут быть вызваны тяжелым, ранним началом неприятных и пугающих осложнений диабета в виде гастропареза.

25. Легко ли диагностировать тревожные расстройства у больных диабетом?

Как любые другие аффективные расстройства, диагностика тревожных расстройств может быть осложнена наличием симптомов, связанных с диабетом. Чаще всего пациенты не могут разделить симптомы панического расстройства и симптомы гипогликемического состояния. Тревожные синдромы включают как соматические симптомы, такие как сердцебиение, потливость, головные боли, так и физически и эмоционально воспринимаемые ощущения дрожи, плохих предчувствий и испуга. В большинстве случаев систематическое определение уровня глюкозы крови помогает пациентам определить разницу между гипогликемическими и тревожными симптомами.

Когда доминируют эмоциональные симптомы, у пациента скорее всего наблюдаются тревожные расстройства. То есть пациенты, предъявляющие жалобы на навязчивые мысли, компульсивные действия, страх или навязчивую тревогу, вероятнее всего имеют в основе этих симптомов тревожное расстройство.

Л
ече
ни
е с
исп
оль
зов
ан
ие
м
пр
им
ен
яе
мы
х в
нас
тоя
ще
е
вре
мя
пр
оти
вот
рев
ож
ны
х
пр
еп
ар
а-
тов
не
соз
да
ет
как
их-
то
осо
бе
нн
ых
пр
об
ле
м
дл
я
бо
ль
ны
х
ди
абе
то
м.
Ка
к и
у
де
пр
есс
ив
ны
х
бо

льных, лечение должно включать консультирование пациентов по проблемам, которые, возможно, лежат в основе наблюдаемого тревожного синдрома. В некоторых случаях эти проблемы связаны с диабетом; однако проблема может только частично быть связанной с заболеванием пациента.

26. Приведите пример лечения тревоги у больного диабетом.

45-летний больной диабетом I типа высказывал жалобы на повышенный страх, навязчивые мысли и паническую тревогу. Первоначально симптомы были связаны с его опасениями

о будущих осложнениях диабета и начались с того, что больной начал часто проверять свои показатели крови и чаще стал делать инъекции инсулина. Усиление озабоченности своим заболеванием стало пусковым моментом развития психологической реакции. При последующем наблюдении стало ясно, что пациент также испытывает серьезные семейные проблемы, которые играли значительную роль в развитии тревожного расстройства. Поэтому лечение было направлено как на его восприятие болезни, так и на семейный статус.

27. Могут ли психологические скрининговые методики быть полезными для наблюдения за больными диабетом?

Из-за практических проблем, связанных с недостатком времени для пациентов, психосоциальный скрининг может помочь врачу в определении проблем, требующих дальнейшей клинической оценки. Эти методы могут использоваться для определения пациентов, входящих в группу риска:

- ***The Beck Depression Inventory*** — широко

используемый, краткий, самозаполняемый опросник симптомов депрессии. Его можно использовать в отделении первой помощи **и/или** его может применять диабетолог для выявления необходимости более подробной беседы или формализировать выраженность депрессивных симптомов. Множество других скрининговых методов были созданы для оценки симптомов депрессии и тревоги.

- ***Оценка качества жизни больных диабетом*** (the Diabetes

Q
и
Ш
т
2
р
с
К
а

I

|

•
провер
ять
свои
юности
своим
за-При
послед
ую-
■сйны
е
пробле
мы,
Поэтом
у
лечени
е

плюде
ния за
боль-

иснгов,
психосо-
■ пнх
дальне
йшей
тпиент
ов,
входя-

юаполн
яемый
опой
помощ
и и/или
ибной
беседы
или
рьтнх
скрини
нго-

tk
Measur
e) - оп-
сний.
может
быть
очувств
ия и
каче-
внм.
так и
отдель-
хжую
надежн
ость
Исполн
ительн
ыми пъ
сокращ
ена пу-
иие
вопрос

ов, ад- создавалась для я больных диабе-

ния.
Даже
когда
жизнь
пациен
та
изменя
ется
незнач
ительн
о, он
должен
видеть
свет на
протя-
жении
всего
процес
са
адапта
ции к
болезн
и.

ЛИТЕРА ТУРА

1. Beck
AT: The
Beck
Depres
sion
Invento
ry.
Psychol
ogical
Corpor
ation,
Harcou
rt-
Brace
Jovanov
ich,
1978.
2. Curry
S:
Comme
ntary:
In
search
of how
people

D
i
a
b
e
t
e
s

S
c
a
l
e
)

B
ы
-
■
н
н

- change. *Diabetes Spect* 6:34—35, 1993.
3. DCCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:886—977, 1993.
4. Dunn SM, Turtle JR: The myth of the diabetic personality. *Diabetes Care* 4:640-646, 1982.
5. Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE: Prevalence of depression in adults with diabetes: An epidemiological evaluation. *Diabetes Care* 16:1167-1178, 1993.
6. Hemingway E: *The Complete Short Stories*. New York, Scribners, 1987.
7. Jacobson AM: Psychological care of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 334:1249-1253, 1996.
8. Jacobson AM, de Groot M, Samson JA: The evaluation of two measures of quality of life in patients with type I and type II diabetes mellitus. *Diabetes Care* 17:267-274, 1994.
9. Jacobson AM, Hauser S, Anderson B, Polonsky W: Psychosocial aspects of diabetes. In Kahn C, Wfeir G (eds): *Joslin's Diabetes Mellitus*, 13th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994.
10. Kaplan S, Greenfield S, Ware J: Assessing the effects of physician-patient interactions on the outcome of chronic disease. *Med Care* 27(Suppl):S110-S127, 1989.
11. Lazare A, Cohen F, Jacobson AM, et al: The walk-in patient as a customer: A key dimension in evaluation and treatment. *Am J Orthopsychiatry* 42:872-873, 1972.
12. Lustman PJ, Griffith LA, Clouse RE, Cryer PE: Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control. *J Nerv Ment Dis* 174:736-742, 1986.
13. Polonsky W, Anderson B, Lohrer P, et al: Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 17:1178-1185, 1994.
14. Rodin GM, Daneman D: Eating disorders and IDDM: A problematic association. *Diabetes Care* 14:1402-1411, 1992.
15. Rodin G, Rydall A, Olmstead M, et al: A four-year follow-up study of eating disorders and medical complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosom Med* 56:179, 1994.
16. Wfelch G, Jacobson A, Polonksy W: The problem areas in diabetes (PAID) scale. An examination of its clinical utility. *Diabetes Care* 20:760-766, 1997.

ы
й

с

и
х

с
у
щ
е
-
■
ч
р
и
я
т
и
я

б
о
л
е
з
н
и
.

в
б
л
е
м
.

с
в
я
з
а
н
н
ы
х

и
г
г
о
м

о
с
о
б
е
н
н
о
г
о

в

к
л
и

ни
че
с
к
у
ю

ю
р
о
м

н
а
д
о

р
а
б
о
-
ж
р
ы
т
ы
х

о
п
а
с
е
н
и
й

т>.

П
о
д
д
е
р
ж
а
н
и
е

с
е
м
ь
и

и

м
е
д
-

П

С
И
Х
О
Л
О
Г
И
Ч
Е
С
-
В
З
А
И
М
О
О
Т
Н
О
-

Г
-
Ш
И
Е
Н
Т
О
М
.

Ч
Е
М

С

:
«
:
Л
Е
З
Н
И

В

Л
Е
Ч
Е
Б
-

:
Z
O

О
С
В
Е

Щ
е
н
н
о
е

"
г
л
ы
и
о
г
о

о
т
ч
а
я
-

XI Лечение особых категорий больных

Глава 75. СУИЦИД: ФАКТОРЫ РИСКА И ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ

Randall D. Buzan, M.D., and Lester Butt, Ph.D.

1. Дайте определение суицида.

Суицид — это акт сознательного лишения себя жизни, но пациенты часто используют этот термин более широко. Например, пациенты, склонные наносить поверхностные раны для того, чтобы успокоить тяжелую тревогу, часто называют свое поведение «суицидальным», но при более тщательном расспросе выясняется, что они, в действительности, не имели в виду самоубийство. Вот почему важно прояснить, что же имеет в виду пациент, поведение которого можно назвать «суицидальным».

1% американцев умирает в результате суицида и более 30 000 самоубийств происходит ежегодно в США, таким образом смерть от суицида занимает 8-е место среди других причин смерти. На 8—10 попыток суицида приходится одна успешная. В XX в. в США частота суицида составляла 12,5 на 100 000; частота повышалась во время Великой депрессии 1932 г. — 17,4, падала в 1957 г. — 9,8 и в течение всего столетия составила в среднем 12,4.

2. Насколько распространены суициды?

За последние 40 лет частота суицидов среди подростков утроилась: от 4 на 100 000 до 13,2 на 100 000, что вывело суицид на 3-е место среди других причин смерти в этой популяции. Преобладание смерти от суицида над всеми другими естественными причинами смерти примерно двукратное. Хотя суицид в предподростковом возрасте довольно редок, более 12 000 детей в возрасте до 13 лет госпитализируются после попыток суицида.

3. Назовите четыре демографических фактора риска

Возраст. Среди кавказоидов (имеются в виду лица с белой кожей и темными волосами. — Примеч. пер.) риск суицида коррелирует с возрастом в последние 40 лет; риск суицида в возрасте 75—84 лет в 2 раза выше по сравнению с возрастом 15—24 года. Среди афроамериканцев частота суицида выше у мужчин в возрасте 25—34 года, но все же ниже, чем среди белых того же возраста.

Раса. В среднем частота суицидов среди белых примерно в 2 раза выше, чем среди афро-или латиноамериканцев. Уровень суицидов среди американских индейцев и народностей Аляски примерно в 1,7 раза выше, чем среди белых; они встречаются преимущественно у подростков.

Пол. Хотя взаимоотношение между частотой суицидов и возрастом значительно варьирует у разных рас, частота суицидов среди мужчин выше, чем у женщин любой расы, с общим соотношением мужчин к женщинам 3:1, 4:1. С другой стороны, женщины чаще совершают 60—70% попыток самоубийства, частота которых у женщин превышает завершённые суициды в соотношении 23:1.

Семейный статус. Разведенные или вдовы лица определенно чаще совершают суициды, чем одинокие, затем следуют женатые (замужние). У женщин частота суицидов тем ниже, чем больше у них детей.

4. Перечислите наиболее распространенные способы самоубийств в порядке их частоты.

Мужчины: огнестрельное оружие, повешение, отравление газом, отравление.

Женщины: отравление, огнестрельное оружие, отравление газом, повешение.

нт.
вере
блк_
пан

пос.
тше

•Обратит
е!
устаревш
их
рованныш
ша
вью
месяцы!

6.
Нес
мац
ражают
ношени
ю к.

Синдр
ои
деф
а»
Ракор
п
Травм
ы

Эпил
Хорея
Н
Синд
ра В
болш
образом.
органиче
ся
рактера.

7.
Оголят
По навМ
на (5-
гидри
руживаю
т а
синапти
чеа
сусной
киа
жидкост
и у
дальней

данные | сила. нащ

ис
пол
ьзу
ют
хтн
ые
ра
ны
щд
ать
ны
м»,
i
им
ел
и в
ви-
?
вед
ени
е
ко-

пр
оис
хо
ди
т
ути
х
пр
ич
ин
сю
та
суи
ци-
Р?2
г. -
17,
4,

\$0
00
до
13
,2
по
пу
ля
ци
и,

■ми смерти сзок. более

волосами. — ■шла в возведи канцев 1
белых того

цкдиафро-■родностей |чественно

о варьиру-І. с общим ! совершают иые
суици-

с" суициды,
в тем ниже,

5. Ка
ки
е
пс
их
ич
ес
ки
бо
ль
ны
е
сос
та
вл
яю
т
гр
уп
пу
ри
ск
а?

О

т
90
до
95
%
все
х
же
рт
в
су
иц
ид
а
сос
та
вл
яю
т
ли
ца,
им
ев
ши
е
пс
их
ич
ес
ки
е
на
ру
ше
ни
я
на
мо
ме
нт
см
ер
ти;
поэ

тому выделение групп риска может быть полезно в целях профилактики. В то время как у 45—70% жертв суицида на момент смерти наблюдались признаки *клинической депрессии* (депрессия, действительно, серьезный фактор риска), несколько исследований показали, что *выраженность чувства безнадежности* еще в большей степени определяет вероятность совершения суицида, чем тяжесть депрессии. Среди других факторов риска наблюдаются предшествующие попытки суицида, депрессия, сопровождающаяся тревогой или паническими атаками, нервная анорексия, наличие в анамнезе насилия в детстве или инцест.

До 60% психически больных совершают суицид в течение 6 мес. после выписки, а месяц после выписки из стационара — это период особенно высокого риска. Поэтому *необходимо тщательное планирование выписки суицидальных больных.*

Диагноз

Част
ота
суиц
идов
, %

Б	15*
о	10-
л	15*
ь	10*
ш	2
а	4-9,5
я	
д	
е	
п	
р	
е	
с	
с	
и	
я	
Б	
и	
п	
о	
л	
я	
р	
н	
о	
е	
р	
а	
с	
с	
т	
р	

О
Й
С
Т
В
О
Ш
И
З
О
Ф
Р
Е
Н
И
Я
А
Л
К
О
Г
О
Л
Ь
Н
А
Я
З
А
В
И
С
И
М
О
С
Т
Ь
П
О
Г
Р
А
Н
И
Ч
Н
О
Е
Р
А
С
С
Т
Р
О
Й
С
Т
В
О

Л
И
Ч
Н
О
С
Т
И

А
Н
Т
И
С
О
Ц
И
А
Л
Ь
Н
Ы
Й

Т
И
П

Л
И
Ч
Н
О
С
Т
И

* Обратите внимание на то, что эти цифры хорошо известны и широко цитируются, однако основаны на устаревших исследованиях, в которые диспропорционально включались пациенты с недавно диагностированным психическим заболеванием (больные имеют существенно более высокий риск суицида в первые месяцы заболевания). Недавние исследования показали, что действительный пожизненный риск суицида при большой депрессии и биполярном расстройстве составляет 6%, а при шизофрении — 4%.

6. Какие заболевания повышают риск совершения суицида?
Несмотря на эмпирический дизайн и различия в методах оценки, следующие данные отражают диагнозы заболеваний, при которых увеличен риск суицида (т.е. увеличенный по отношению к риску суицида в общей популяции, риск стандартизирован по возрасту): Синдром приобретенного иммуно- Рассеянный склероз (5 раз)

дефицита (от 21 до 36
раз выше) Рак органов
ЖКТ (5 раз) Травмы
головы (5 раз) Эпилепсия
(5 раз) Эпилепсия
височной доли (25 раз)

П
о
р
ф
и
р
и
я

(
5

р
а
з
)

А
л
к
о
г
о
л
ь
н
ы
й

д
е
л
и
р
и
й

(
?
)

Б
о
л
е
з
н
ь

К
у
ш
и
н
г
а

(
5

р
а
з
)

Почечная
недостат
очность +
гемодиал
из (40

раз) Пептический язвенный, связан ли повышенный риск с желудка (5 раз) сопутствующей депрессией, органическим Повреждения головного мозга или имеются мозга (5-10 раз) другие факторы медицинского характера.

С
и
н
д
р
о
м

К
л
а
й
н
ф
е
л
ь
т
е
р
а

(
?
)
В
бо
ль
ши
нст
ве
исс
ле
до
ва
ни
й
не
оп
ис
ыв
ае
тся
пс
их
ич
еск
ое
сос
то
ян
ие
па
ци
ен
та;
та
ки
м
об
раз
ом,
ост
ае
тся
не

7. Опишите, что можно обнаружить у жертвы суицида на биологическом уровне.

По наиболее твердо установленным данным отмечен *относительный дефицит серотони-на* (5-гидрокситриптамина [5-НТ]) в ЦНС жертв суицида. Посмертные исследования обнаруживают снижение пресинаптических ингибиторных 5-НТ-рецепторов и увеличение пост-синаптических 5-НТ-рецепторов в префронтальной коре. Содержание 5-гидроксииндолук-сусной кислоты (5-ГИУК), главного метаболита серотонина, снижено в цереброспинальной жидкости у депрессивных больных и еще более снижено у депрессивных больных с суицидальной настроенностью или у тех больных, которые уже пытались совершить суицид. Эти данные наиболее очевидны у пациентов, пытавшихся совершить суицид с применением на-силлия, например, пытались застрелиться.

По сравнению с теми, кто умер от естественной причины, у жертв суицида обнаруживаются: 1) увеличение активности β - и снижение α_1 -адренорецепторов, 2) увеличение числа рецепторов кортикотропин-рилизинг фактора во фронтальной коре. Эти данные предполагают дисрегуляцию адренергической системы ЦНС и гипоталамо-гипофизарно-адренергических взаимоотношений, но они же могут отражать нейрофизиологию депрессии и не быть связанными с суицидальным поведением.

Исследования дексаметазон-подавляющего теста, теста на стимуляцию тиреотропин-рилизинг гормона, тромбоцитарного уровня моноаминоксидазы дали неоднозначные результаты. Одни исследования показали, что холестерол-снижающие препараты снижают смертность по причине сердечно-сосудистых заболеваний и повышают смертность по причине суицида, другие исследования не обнаружили повышения риска суицида. Так что вопрос безопасности использования холестерол-снижающих препаратов остается открытым.

8. Передается ли риск суицида по наследству?

Частично. Исследования частоты суицида среди усыновленных детей, родители которых совершили суицид, показали уровень в 4%, а среди усыновленных детей, приемные родители которых совершили суицид, уровень частоты суицидов был значительно ниже - всего 1%. Исследования близнецов показали, что уровень конкордантности по суициду среди монозиготных близнецов был в 19 раз выше, чем среди дизиготных (13,2% против 0,7%). Эти данные скорее говорят не о врожденной склонности к суициду, а о врожденной склонности к развитию психических нарушений, хотя одно из исследований, проведенное в Австралии на 5995 близнецах, где контролировалось влияние психопатологии, все же выявило значительную, статистически достоверную конкордантность у близнецов по суицидальным

м
ы
с
л
я
м
и
п
о
в
е
д
е
н
и
ю
,
к
о
т
о
р
а
я
б
ы
л
а
в
ы
ш
е
у
м
о
н
о
з
и
г
о
т
н
ы
х
,
ч
е
м
д
и
з
и
г
о
т
н
ы
х
.
О
д
и
н
и
з

аспектов суицидального поведения состоит в том, что пациент может копировать поведение близкого человека, совершившего суицид; если пациент лично знает человека, совершившего самоубийство, то это в действительности является фактором риска. Этот элемент семейного анамнеза важно знать, когда вы оцениваете суицидального больного.

9. Почему люди убивают себя?

Суицид имеет много детерминант, но он всегда, в определенной степени, попытка найти решение проблемы, хотя и дезадаптивным способом. Полюбопытствуйте у пациента, почему он или она чувствуют, что суицид может помочь разрешить их проблемы. Спрашивая больного о том, что, по его мнению, случилось бы, если бы он совершил суицид, можно выявить желания мести, силы, контроля, наказания, искупления, самопожертвования, восстановления, бегства, сна, спасения, перерождения, воссоединения с мертвыми или новой жизни.

10. Какие психотропные средства могут снижать риск суицида?

В нескольких больших, недавних исследованиях обнаружено, что *литий* снижает риск суицида у больных биполярным расстройством в 7 раз. Суицидальный риск у больных, прекративших прием лития, в 4,8 раза выше в период прекращения использования препарата и достигает 20-кратного превышения в течение 1-го года после прекращения приема лекарства. Антипсихотические препараты, и особенно атипичный нейролептик *клозапин*, определенно снижают риск суицида у больных шизофренией.

В то время как клиницисты наблюдают значительную дезактуализацию суицидальной настроенности и саморазрушающих форм поведения при использовании *антидепрессантов*, исследования не обнаруживают столь же значительного снижения фактического риска суицида в процессе лечения. Причины этого неясны, но изучение этого вопроса показало, что депрессивные больные в

з
н
а
ч
и
т
е
л
ь
н
о
й
с
в
о
е
й
ч
а
с
т
и
п
о
л
у
ч
а
ю
т
н
е
д
о
с
т
а
т
о
ч
н
о
е
л
е
ч
е
н
и
е
;
л
и
ш
ь
8
—
2
5
%

6
о
л
ь
н
ы
х
п

олучали антидепрессанты в адекватных дозах и в течение достаточного времени, чтобы препарат показал свою полную эффективность. Таким образом, даже пациенты, «пролеченные» антидепрессантами, как показали исследования, в целом не получают адекватной психотропной терапии для купирования депрессивных расстройств и снижения рис-

**В
ы
се
й
у
в
е
й
то
со
су
зо
м.
ш**

1
4
· К
о
г
д
а
с
к
и
е
а

спекп

режявания! зом «решит

оон
ару
жив
а-
гнн
е
чис
ла
ре-
тед
пол
ага
ют
кне
рги
чес
ких
с
быт
ь
связ
ан -

рео
тро
пин
-ре-
ачн
ые
рез
уль-
ыж
ают
сме
рт-
ю
при
чин
е
су-
го
воп
рос
без-

гел
и
кот
оры
х
гмн
ые
род
ите-
ле -
всег
о
1%.
мон
ози-
Эти
дан
ные

•сети к разви-**ыии** на 5995 гачительную, ■
-тямипове-

т. копировать человека, со-Этот эле-
мого.

нытка найти **вита**, почему ■**кивая**
боль-■**шо** выявить ■**осстановле-юй**
жизни.

риск су-с. прекра-шарата и до-а
лекарства, определен-

Юальной на-*tempeccanное*,
го риска суи-лзало, что
гние; лишь ■**очного** вре-
пациенты, ■**учают** адек-
ьения рис-

ка
суи
цид
аль
ног
о
пов
еде
ния.
Соз
дан
ие
обр
азо
ват
ель
ной
про
гра
ммы
леч
ени
я
деп
рес
сив
ных
бол
ьны
х
для
всех
вра
чей
общ
ей
пра
кти
ки
на
ост
ров
е
Гот
лан
д
(Шв
еци
я)
поз
вол
ило
зна
чит
ель
но
сни
зить
уро
вен
ь
заве
рше
нны
х
суи
цид
ов.
Выв

од из этого следующий: *мы должны лучше выявлять и лучше лечить депрессивных больных, чтобы снизить риск суицида.*

11. Что важно помнить, когда назначаете антидепрессанты?

Антидепрессанты — самые распространенные препараты для совершения суицида. Их нужно назначать осторожно. Поделив дозу препарата, летальную для 50% субъектов (ЛД50), на дозу, которая эффективна для лечения 50% субъектов (ЭД50), мы получим терапевтический индекс. У лабораторных животных индексы нейрорепрессантов, антидепрессантов и лития составляют 100, 10 и 3 соответственно. У людей нейрорепрессанты, принятые изолированно, редко вызывают смерть из-за передозировки, но даже 10-дневная доза антидепрессантов и 3-дневная доза лития убьет 50% пациентов. Таким образом, когда пациент на пике вероятности совершения суицида, рискованно выписывать ему одномоментно дозы препарата более чем на неделю лечения, а зачастую лучше за один раз выписывать еще меньше. Из-за влияния на функцию проводимости сердца трициклические антидепрессанты более опасны, чем флуоксетин и более новые препараты. Поэтому некоторые клиницисты предпочитают выписывать эти препараты.

12. Спрашивая пациента о суицидальной настроенности, можно ли «вложить» эту идею ему в го лову?»

Нет. Доказательство этого заблуждения отсутствует. Пациенты с суицидальной настроенностью обычно испытывают лишь облегчение, рассказывая об этом.

13. Как нужно спрашивать пациента о суицидальной настроенности?

Проявление искреннего участия к больному и его настроению много важнее прямых вопросов для выяснения, есть ли у него какой-нибудь суицидальный потенциал. Следующий список вопросов составлен в порядке от довольно общих к более специфическим:

- Вы когда-нибудь хотели (не здесь и не сейчас) умереть?
- У вас были когда-нибудь мысли повредить себе как-то или убить себя?
- Вы как-нибудь реагировали на эти мысли? (Когда, как, что вызвало каждую из попыток? Было ли это действительное желание умереть? Кто спас/нашел вас? Какое лечение вы получали?)
- Когда последний раз вы думали о суициде?
- Думали ли вы о суициде недавно?
- Есть ли у вас сейчас мысли о том, чтобы убить себя?
- Есть ли у вас конкретный

пла
н/во
змож
ность
совер
шить
суицид
(напри
мер, вер
евка,
таблет
ки, пист
олет)?
•
Есть ли у
вас лег
кий дос
туп к
оруж
ию?
Дом
а?
Заряже
но ли?
(Все
гда обсу
ждайте
наличие
оружия
у суицид
альных
пациен
тов, да
же если
они не
плани
руют
им пол

ьзоваться

из-за его высокой летальности и частого использования при совершении суицида.)

- Насколько близко вы сейчас к выполнению этого плана?
- Вы сейчас хотите умереть?
- У вас бывают мысли убить кого-нибудь еще? (Гомицидные и суицидальные мысли часто сосуществуют, и эти гомицидные тенденции должны быть изучены таким же образом, как суицидальные.)

14. Опишите следующие шаги по оценке суицидального больного.

Когда суицидальный больной выявлен и вышеперечисленные идеаторные и поведенческие аспекты исследованы, процесс оценки движется дальше:

Ответьте на вопрос «почему сейчас»?

То есть попытайтесь понять, какие события или переживания привели пациента к мысли о суициде и какую проблему он пытается таким образом «решить».

Сформулируйте диагноз. Психологические факторы не детерминируют всей клинической картины, суицид — это индикатор, лежащего в его основе психического заболевания. Большинство пациентов, находящихся в депрессии, злоупотребляют алкоголем, имеют личностные расстройства, и диагностика лежащего в основе этих состояний расстройства позволит определить соответствующее лечение.

Проведите изучение психического статуса. Наличие делирия или психоза может сделать собранный анамнез недействительным и предрасполагает к импульсивному и непредсказуемому поведению, увеличивая таким образом риск суицида. Наличие «императивных галлюцинаций» (например, голоса, приказывающие пациенту убить себя) может быть особенно угрожающим.

Встретитесь с семьей (или наиболее близким другом). Оценка существующих источников социальной поддержки пациента и поиск дополнительных (таких, как лечащий терапевт пациента или семейный врач) — это ключевые шаги в принятии решения о том, насколько надежное и безопасное окружение будет у больного после выписки и насколько на него можно будет опереться в ходе лечения.

15. Перечислите пять основных непосредственных задач по ведению острого суицидального больного.

1. Защитите пациента от самого себя, пока кризисное состояние не пройдет. Суицидальные мысли всегда эпизодичны, и цель заключается в том, чтобы создать безопасные условия для пациента, пока вы помогаете ему разрешить кризис.
2. Предугадайте и лечите любые медицинские осложнения суицидальной попытки.
3. Выявите и разрешите, при возможности, острую проблему, ставшую непосредственной причиной суицидальной настроенности.
4. Диагностируйте и проводите лечение психических расстройств, лежащих в основе суицидального поведения.
5. Проводите лечение реакций горя членов семьи суицидального больного.

1
6.
П
е
р
е
ч
и
с
л
и
те
к
р
и
те
р
и
и,
н
а
о
с
н
о
в
а
н
и
и
к
от
о
р
ы
х
в
ы
м
о
ж
ет
е
от
п
ус
т
и
ть
су
и
ц
и
д
а
л
ь
н
ог
о
б
о
л
ь
н
ог

О

из своего кабинета или выписать его из отделения неотложной терапии.

- Пациент соматически стабилен.
- Вы верите, что пациент вернется в отделение неотложной терапии или придет в ваш кабинет до того, как совершит повторную попытку суицида, если суицидальные мысли возникнут вновь.
- Пациент не находится в интоксикации, делирии или психозе.
- Все оружие из дома пациента удалено.
- Непосредственные острые причины суицидальной настроенности пациента выявлены, вы с ними работали и до некоторой степени разрешили.
- Лечение основного психического расстройства проводится.
- Лечащий терапевт полагает, что больной будет следовать его рекомендациям.

, • Вы находитесь в контакте со службами социальной поддержки (или с его семьей, например), и они согласны с вашим решением о выписке больного.

Пациент, который не удовлетворяет этим критериям, должен или 1) оставаться в отделении неотложной терапии, пока он не будет соответствовать всем требованиям, или 2) быть помещенным в психиатрическое отделение.

17. По каким юридическим основаниям может быть возбужден судебный процесс о врачебной халатности/ошибке?

- Неправильно поставленный диагноз.
- Ваша неспособность принять адекватные меры обеспечения безопасности пациента.
- Преждевременная выписка больного.
- Неправильное лечение.
- Ответственность госпиталя за систематические недостатки в обеспечении мероприятий по безопасности больных.
- Пренебрежение (халатность).

If.
И
ш
яг
-

М
о
е
»

2.

К

i_

~

- -

3.

Вг

4.

В

—

5.

М

ай

- .

..

6.

О

ох

-л

7.

ftt

ou

ic

г

?. R:

10. Б

=====

1. Насі

До 60% многих пер

II	вт . насколько D на него мож-	1
кл		8
ин		.
ич	ібольного.	К
ес	к~. Суицидаль-	а
ко	■ асные условия	к
й		и
ни	юпытки. всрелственной	е
я.	i в основе суи-	м
Бо		е
ль-		р
ие		о
ют		п
ли	большого	р
чн		и
ос		я
т-	■ акт в ваш ка- ■ иьные мысли	т
■с		и
тв		я
а	па выявлены,	п
по		о
зв		в
ол		е
ит		д
	(в семьей, нале я в отделе-I или	е
сд	2) быть	н
ел		и
ат		ю
ь		б
со-		о
ск		л
аз		ь
уе		н
мо		о
му		г
пю		о
ци		л
на		у
ци		ч
й»		ш
lfg		е
ро		в
жа		с
ю		е
щи		г
м.		о
м		м
ш\		о
ис		г
то		у
чн		т
и-		з
ш		а
ий		щ
те		и
ра		т
пе		

ить
пси
хи
атр
а?

1. Тщ
ате
льн
о,
пед
ант
ичн
о и
дот
ош
но
зап
олн
яйт
е
док
уме
нта
ци
ю.
2. Соб
ира
йте
ин
фо
рма
ци
ю о
пре
ды
ду
щи
х
поп
ытк
ах
леч
ени
я
бол
ьно
го
и
его
гос
пит
али
зац
иях

3. Пр
ивл

екайте к сотрудничеству близких
больного и членов его семьи.

4. Постарайтесь получить консультацию от более квалифицированного специалиста в этой области.
5. Учитывайте соматическое состояние, которое может увеличивать риск.
6. Получите детальную информацию о возможностях социальной поддержки больного.
7. Регулярно документируйте суицидальную(ые) попытку(и).

ДИСКУССИЯ

19. **Имеют ли пациенты право на самоубийство?**

Да. Люди имеют фундаментальное право на совершение любых действий, если такие действия не нарушают права других людей. Предупреждение суицида представляет собой искаженно понимаемый патернализм, который нарушает права человека.

Нет. У всех, кроме смертельно больных людей, суицид — это симптом излечимого психического расстройства. Доказательства этой точки зрения весьма распространены, так как почти все пытавшиеся совершить суицид в последующем были очень благодарны, что их попытка не удалась. Даже в исследованиях смертельно больных, желавших более раннего прихода смерти, многие из них страдали от клинически выраженной депрессии.

Мнение о том, что самоубийство — это акт свободной воли, иногда возникает в результате антипатии к этим часто не слишком приятным в общении больным, а не в результате продуманного, объективного желания следовать их интересам.

Моральные и религиозные аспекты (например, суицид против заповедей Бога) весьма многочисленны и убедительны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J: Effects of lithium

t
r
e
a
t
m
e
n
t
a
n
d

i
t
s
d
i
s
c
o
n
t
i
n
u
a
t
i
o
n

o
n

s
u
i
c
i
d
a
l
b
e
h
a
v
i
o
r
i
n

b
i
p
o
-
lar
m
an
ic-
de
pr
es
siv
e
di
so
rd
er
s.
J
Cli
n
Ps
yc
hi
at

60 (suppl 2): 7-11, 1999.
2. Blumenthal SJ, Kupfer DJ (eds): Suicide over the life cycle: Risk factors, Assessment, and Treatment for Suicidal Patients.

Washington, DC, American Psychiatric Press, 1990.
3. Brown JH, Hentelff P, Barakat S, Rowe CJ: Is it normal for terminally ill patients to desire death? *Am J Psychiatry* 143:208-211, 1986.
4. Buzan RD, Weissberg MP: Suicide: Risk factors and therapeutic considerations in the emergency department. *J Emerg Med* 10:335-343, 1992.
5. Mann JJ, Oquendo M, Underwood MD, Arango V: The neurobiology of suicide risk: A review for the clinician. *J Clin Psychiatry* 60(suppl 2):7-11, 1999.
6. Oquendo MA, Malone KM, Ellis SP, et al: Inadequacy of antidepressant treatment for patients with major depression who are at risk for suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 156:190-194, 1999.
7. Palmer DD, Henter ID, Wyatt RJ: Do antipsychotic medications decrease the risk of suicide in patients with schizophrenia? *J Clin Psychiatry* 60(suppl 2):100-103, 1999.
8. Roy A, Nielsen D, Rylander G, et al: Genetics of suicide in depression. *J Clin Psychiatry* 60(suppl 2): 12-17, 1999.
9. Simpson SC, Jamison KR: The risk of suicide in patients with bipolar disorders. *J Clin Psychiatry* 60(suppl 2):53-56, 1999.
10. Bongar B: *The Suicidal Patient: Clinical and Legal Standards of Care*. Washington, DC, American Psychological Association, 1991.

I
P
\$

не
б
н
о
й
х
а-

па
ци
ен
та.

лиг
роп
рия
тий

Глава 76.

КЛИНИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА
И ВЕДЕНИЕ
АГРЕССИВНЫХ
БОЛЬНЫХ

Jane L. Erb, M.D.

1. Насколько часто встречается агрессивное поведение в клинической практике?

До 60% больных иногда начинают проявлять физическую агрессию. Частота зависит от многих переменных, включая клиническое окружение, того что исследователь понимает

под «агрессивным» поведением и метод, которым это поведение регистрируется. Хотя экстраполяция результатов этих исследований на специфические клинические популяции трудна, агрессия довольно обычна и, по всей видимости, ее уровень все увеличивается. Большинство агрессивных действий, к счастью, не сопровождается серьезными последствиями, но понимание их причин и знание того, как вести больных в этих случаях, абсолютно необходимо.

2. Что вызывает агрессивное поведение?

Широко распространенная точка зрения гласит, что акт насилия связан с психическими нарушениями. Хотя многочисленные исследования, включая изучение лиц, склонных к насилию, подтверждают взаимосвязь насилия и психических нарушений, не все акты агрессии происходят при наличии психического расстройства. Обдуманное насильственное действие, особенно если оно не имеет систематического характера, могут иметь место при отсутствии какого-либо определенного заболевания. Агрессивное поведение поэтому является неспецифическим симптомом, который может быть связан или не связан, с соматическим или психическим заболеванием.

3. При каких расстройствах чаще всего наблюдаются агрессивные формы поведения?

Интермиттирующее эксплозивное расстройство
Психические заболевания, обусловленные соматическими или неврологическими заболеваниями
Изменение личности
Деменция Делирий
Расстройства настроения и психотические расстройства

Шизофрения
Маниакальная фаза
биполярного расстройства
Злоупотребление психоактивными веществами и алкоголем
Личностные расстройства
Антисоциальное расстройство личности
Пограничное расстройство личности
Расстройства детского возраста
Расстройств о в виде деструктивного по-

ведения
Расс
трой
ство
в
виде
оппо
зици
и
Умст
венн
ая
отст
алос
ть

4. Какие из больших психических расстройств чаще всего связаны с агрессивным поведением?

Шизофрения. Либо вследствие императивных галлюцинаций или по причине параноидных переживаний при шизофрении наблюдается нарастающая дезорганизация мышления и соответствующее повышение склонности к агрессивным формам поведения. Признаки вероятного агрессивного поведения могут и не присутствовать: насильственное поведение может быть внезапным, без предупреждения, в ответ на внутренние стимулы. Осознание этого факта необходимо клиническому врачу для оценки и лечения больных шизофренией.

5. Что вызывает агрессивное поведение у маниакальных больных?

Комбинация психомоторного возбуждения, импульсивности и бредовых мыслей или галлюцинаций создает для маниакальных больных риск агрессивного поведения. Насилие, проявляемое этими больными, часто весьма неожиданно из-за недостаточной способности больных контролировать свое поведение. Невнимательность, проявленная к больным, особенно на высоте маниакальной фазы, часто приводит к насилию, проявляемому этими больными в отношении окружающих.

6. Какое действие оказывают алкоголь и наркотики на вероятность агрессивного поведения?

Безусловно, психоактивные вещества создают риск агрессивного поведения в значительно большей степени, чем психические расстройства. Риск еще более увеличивается при наличии сопутствующего психического нарушения. Алкоголь повышает риск за счет своего растормаживающего действия и появления психомоторного возбуждения,

д
е
л
и
р
и
я

и

г
а
л
л
ю
ц
и

н
а
ц
и
й

п
р
и

а
б
с
т
и
н
е
н
т
н
о
м

с
и
н
д
р
о
м
е
.
К
а
к

стимуляторы, так и галлюциногены
часто вызывают

l
t
.

1.X от яэ кст ра- ■ ши и тр уд на, L Бо ль ши нс тв о но по ни ма- Вя од им о.	му является соматическим	а г р е с с и в н о е п о в е д е н и е . К о к а и н
	вое рас-	
	словленные ■ческими за-	
	i психотиче-	
	Ш «Обелением? ' параноид- мышления Признати ве-еление мо-Внение этого шией.	
	й или гал- илие, про- собности ым, осо- ми боль-	
■с их ич ес ки ми ио нн ых к на- аи яы аф ес си и та ен ны е де й- ме ст о пр и от- го	ведения? г значитель-аегся при наст своего pacts и галлюци-гго вызывают	и а м ф е т а м и н ы м о г у т п р и в о д и т ь к в

озб	своей способностью изменять	м
уж	психическое состояние в течение 2	н
де	нед. после их употребления.	о
ни	<i>Фенциклидин</i> (РСР) среди других	г
ю,	галлюциногенов, вероятно, самый	и
эм	опасный вследствие вызываемых	м
оц	им тяжелейших форм аг-	и
ио-	рессивного поведения, из-за его	с
на	способности влиять на мышление,	о
ль	критичность и восприятие.	ц
но	Наличие вертикального или	и
й	горизонтального нистагма должно	а
неу	насторожить врача в отношении	л
сто	возможной интоксикации РСР.	ь
йч	<i>Барбитураты и бензодиазепины</i>	н
иво	связаны с насильственными	ы
сти	формами поведения в двух	м
и	случаях: 1) во время абстиненции	и
пси	может возникнуть психомоторное	н
хоз	возбуждение, 2) у пожилых,	о
у,	дементных и больных с	р
осо	некоторыми формами	м
бе	органического поражения ЦНС	а
нн	реакция на эти препараты может	м
о	быть парадоксальной — с	и
ког	агрессией и возбуждением.	,
да	Механизмы возникновения этих	и
эй	явлений сходны с алкогольным	н
фо	абстинентным синдромом и	а
ри	патологической интоксикацией	с
чес	алкоголем. <i>Опиаты</i> связаны с	и
кое	насилием опосредованно,	л
де	поведение может стать	и
йст	агрессивным, если оно	е
вие	необходимо для получения	—
их	наркотика, с психогенными же	
пр	эффектами опиатов оно напрямую	о
оп	не связано.	д
ад		н
ает	7. Опишите взаимосвязь	о
пр	расстройств личности и	и
и	агрессивного поведения.	з
хро	При <i>пограничном расстройстве</i>	к
ни	<i>личности</i> черты гневливости,	л
чес	импульсивности, агрессивности	и
ко	часто сочетаются с	н
м	злоупотреблением психоактивными	и
упо	веществами и другими формами	ч
тре	саморазрушающего поведения.	е
бл	Эти пациенты имеют высокий риск	с
ен	как агрессивного, так и	к
ии.	суицидального поведения. При их	и
Ам	тенденции к аффективной	х
фе	нестабильности, исключение	п
та	<i>расстройств настроения</i>	р
ми	становится важной частью	о
ны	дифференциально	я
изв	диагностического процесса. При	в
ест	<i>антисоциальном расстройстве</i>	л
ны	<i>личности</i> пациент пренебрегает	е

ни
й
это
го
рас
стр
ойс
тва
.

8.

Оп
иш
ите
вза
им
оот
но
ше
ния
рас
стр
ойс
тв
дет
ско
го
воз
рас
та
и
нас
ил
ия.

Р
асс
тр
ой
ств
о в
ви
де
де
ст
ру
кт
ив
но
го
по
ве
де
ни
я,
по
оп
ре
де
ле

нию, это антисоциальное расстройство личности в детском возрасте, хотя и не у всех детей это состояние развивается, когда они становятся взрослыми. У детей с расстройством в виде оппозиции часто наблюдаются вспышки гнева с дерзким и непослушным поведением; физическая агрессия возникает нечасто, но может иметь место. Наконец, у детей с умственной отсталостью и взрослых есть риск появления физической агрессии к окружающим. Их порог агрессивности может быть понижен по следующим причинам: 1) тенденции к импульсивности и 2) затруднении эффективного общения с окружающими.

9. Дайте определение интермиттирующего эксплозивного расстройства.

Интермиттирующее эксплозивное расстройство, ранее называвшееся эпизодическим нарушением контроля — это состояние, когда акты агрессии возникают диспропорционально стимулам. Поведение между эпизодами не носит открыто импульсивный характер. Диагностика этого нарушения требует исключения всех расстройств и состояний, ведущих к агрессии.

10. Какие неврологические и соматические заболевания могут вести к агрессивному поведению? Многие соматические заболевания могут вести к насильственным формам поведения, вызывая расстройства личности или настроения, делирий или деменцию. Неврологические заболевания:

Дементные состояния (например, болезни Альцгеймера, Пика, гидроцефалия). Синдромы нарушения мозгового кровообращения. Аноксическая энцефалопатия. Болезнь Вильсона. Инфекции ЦНС (сифилис, ВИЧ, *herpes simplex*, другие энцефалиты и менингиты). Опухоли, особенно

височ
ной и
фронт
ально
й
доли.
Рассе
янны
й
склер
оз.

•H!

Бол
езнь
Гент
ингт
она.
Трав
ма
голо
вы.
Бол
езнь
Пар
кин
сона

**Сис
тем
ные
заб
оле
ван
ия,
нар
уша
ющ
ие
фун
кци
и
ЦНС
:**

Метаболические заболевания
(например, гипогликемия,
нарушение электролитного
баланса).
Токсические вещества
(например, наркотики,
алкоголь, тяжелые металлы,
яды); Инфекционные
заболеваниями.
Витаминная недостаточность
(витамин В₁₂, фолиевая
кислота, тиамин).
Эндокринные нарушения
(заболевания щитовидной
железы, болезнь Кушинга).
Печеночная и уремическая
энцефалопатия. Острая
интермиттирующая
порфирия. Красная волчанка.

11. Какие есть факторы риска агрессивного поведения?

Совершенно очевидно, что любое
заболевание, повышающее
вероятность агрессивного
поведения является фактором риска,
особенно при несоответствующем
лечении. В дополнение,
многочисленные исследования
обнаружили другие специфические
факторы риска, многие из которых
встречаются вместе с
расстройствами, о которых шла речь
в 10-м вопросе:

- **Наличие в анамнезе**

**ф
и
з
и
ч
е
с
к
о
г
о

н
а
с
и
л
и
я**

н
а
д

п
а
ц
и
е
н
т
о
м
,
к
о
г
д
а

о
н

б
ы
л

р
е
б
е
н

к
о
м

и
л
и

ж
е

б
ы
л

свидетелем такого насилия, все чаще признается как один из факторов, коррелирующих с насилием во взрослом возрасте.

- **Культуральное окружение** необходимо принимать во внимание; например, субкультуры, в которых физическое насилие является нормальным проявлением гнева или фрустрации, ведет к более высокой вероятности агрессивного поведения. Такие субкультуры также связаны с большим уровнем безработицы, скученности в местах проживания и бедностью, все это независимые факторы риска. Этническая принадлежность фактором риска не является.
- **Мужчины** в целом более склонны к агрессии, чем женщины. Хотя частота агрессии среди пациентов клиник по половому признаку различий не имеет, возможно, это связано с тем, что значительная часть наиболее агрессивных мужчин находится в тюрьмах.
- **Молодой возраст.** Лица этой группы в значительно большей степени склонны к проявлению насилия. Однако исследование полного возрастного спектра показывают, что в пожилом возрасте склонность к насилию также повышается, возможно, из-за явлений деменции или делирия.
- Как и в случае суицида, наличие в **анамнезе импульсивности и агрессивного поведения** или высказываемого плана насильственных действий с возможным доступом к оружию неимоверно верно повышает риск насилия. Это критические элементы анамнеза (см. вопросы 15 и 16).

12. Какая взаимосвязь между судорожными припадками и насилием?

Увеличение распространенности психических нарушений у больных эпилепсией не увеличивает риск агрессивного поведения. Агрессия, возникающая в период припадка, не имеет направленности на окружающих людей или окружающих больного предметы. Однако целенаправленная агрессия может происходить в постиктальных состояниях. Эти состояния имеют психотическую природу, и агрессия не является атрибутом помрачения сознания после припадка. Агрессивное поведение, наблюдаемое у этих больных, более всего походит на

п
о
в
е
д
е
н
и
е
,
к
о
т
о
р
о
е

м
о
ж
н
о

о
б
н
а
р
у
ж
и
т
ь

у

п
с
и
х
о
т
и
ч
е
с
к
и
х

п
а
ц
и
е
н
т
о
в

в
с
л
е
д
с
т
в

ие других, не связанных с эпилепсией, расстройств.

13. Каков нейробиологический субстрат агрессии?

Хотя и не наблюдается строгой корреляции между агрессией и конкретным органическим поражением ЦНС, эксперименты на животных и случайные наблюдения показывают, что повреждение в зоне медиальной темпоральной доли, гипоталамуса и межжелудочковой перегородки связаны с агрессивными формами поведения. Нарушение критики, которое может

з
н
т
е
ю

ел

1
5
.

к
а

д
р
у
г
и
х

Пс

!
>*
ект
рол
итн
о-

С-
~."
ы.
яд
ы);

К
у
ш
и
нг
а)
.

аг
ре
сс
ив
но
го
ш
В
до
по
лн
е-
ы
ри
ск
а,
м
но
-
зо
пр
ос
е:
г-:
:<
о
м

или же рс-елирующих

с. 5 культуры, ; э>страции,

ью. все это в.~ зется. Ытт-ессии
орега т :лно с тем,

г-ы к проявит о в пожи-сй
леменции

введения или **■ТО** неимо- 15 и
16).

пкй ка. не име-Однако це-**■**
состояния **иания** пос-і «ходит
на *t* других, не

кшическим Швают, что **■овой**
пере-■рое может

п
р
о
и
з
о
й
т
и
п
р
и
п
о
в
р
е
ж
д
е
н
и
и
л
о
б
н
о
й
д
о
л
и
,
т
а
к
ж
е
п
р
и
в
о
д
и
т
к
а
г
р
е
с

си
и и
им
пу
ль
си
вн
ом
у
по-
ве
де
ни
ю.
М
но
гоч
ис
ле
нн
ые
исс
ле
до
ва
ни
я
пы
та
ли
сь
вы
яв
ит
ь
не
йр
ох
им
ич
ес
ки
й
су
бст
ра
т
на
си
ли
я.
Не
см
от
ря
на
то,
что
о в
пр

ошлом интенсивно изучалась роль тестостерона, норадреналина и допамина, большинство исследований концентрируются сейчас на влиянии серотонина. Снижение уровня метаболитов серотонина в цереброспинальной жидкости, вероятно, связано с агрессивным поведением, особенно с импульсивными его формами.

14. Какие неявные признаки заставят подозревать потенциальную агрессию со стороны пациента?

Агрессивное поведение не всегда сопровождается какими-либо явными внешними признаками до его начала. Однако клиницист должен знать некоторые общие индикаторы потенциальной агрессии со стороны пациента. Диагностические группы, которые обсуждались в вопросе 3, и факторы риска из вопроса 11 необходимо рассматривать в сочетании со следующими аспектами:

- В отделении первой помощи отказ медперсонала в назначении лечения или предоставлении каких-либо услуг, ожидаемых пациентом — частый пусковой момент для начала агрессивных действий.
- В первые дни госпитализации, в течение которых пациент еще не осознает приемлемые границы своего поведения, риск насилия более высок.
- Неожиданные изменения в поведении, подозрение на интоксикацию, ношение солнцезащитных очков в помещении должно служить признаком потенциальной угрозы агрессивного поведения или же должно привлечь внимание к возможным паранойальным нарушениям или к злоупотреблению наркотиками.
- Возбуждение, неусидчивость, громкая или тихая речь, гневливость нуждаются в более пристальном наблюдении.
- Помимо всего вышеперечисленного, прямые угрозы, высказанные вслух, всегда следу

е
т
в
о
с
п
р
и
н
и
м
а
т
ь
с
е
р
ь
е
з
н
о
и
п
р
е
д
п
р
и
н
и
м
а
т
ь
п
о
п
ы
т
к
у
т
щ
а
т
е
л
ь
н
о
г
о
р
а
с
с
п
р

оса
бол
ьно
го.

15.

**Ка
к
пр
ов
од
ить
кл
ин
ич
еск
ую
оц
ен
ку
агр
есс
ив
ног
о
по
ве
де
ни
я?**

А
гре
сси
я
—
это
си
мп
то
м,
и
поэ
то
му
его
оц
ен
ка
пр
ово
ди
тся
так
же,
как
и
оц
ен
ка

любых других наблюдающихся у
больного симптомов:

•Тщательный сбор анамнеза:

агрессивн
ое
поведени
е на
момент
наблюден
ия и в
прошлом;
другие
виды
импульси
вного
поведени
я.

• Детальные вопросы об угрозах
насильственных действий:

н
а
ч
а
л
о
,
п
р
о
д
о
л
ж
и
т
е
л
ь
н
о
с
т
ь
,
ч
а
с
т
о
т
а
;

с
п
о
с
о

бы
осуш
ествл
ения
таких
дейст
вий;
цели.

•
Д
о
с
т
у
п
к
о
р
у
ж
и
ю

•
П
с
и
х
и
ч
е
с
к
и
й
с
т
а
т
у
с
и
о
б
с
л
е
д
о
в
а
н
и
е
к
о
г
н
и
т

ив
ны
х
фу
нк
ци
й:
воз
буж
ден
ие;
при
зна
ки
пси
хоз
а,
ман
иак
аль
ног
о
сос
тоя
ния
или
инт
окс
ика
ции
;
нар
уше
ния
вни
ман
ия
и
пам
яти.

•
Исс
ле
до
ван
ие
нев
ро
лог
иче
ско
го
и
фи
зич
еск
ого
сос
тоя
ни

я.

- Лабораторные тесты:
скрининговые
гематологические анализы,
тесты на наркотики в моче и
плазме;
исследование функции
щитовидной железы;
определение уровней
витамина В₁₂, фолиевой
кислоты, магния, фосфатов;
токсичность сыворотки
крови и мочи;
другие клинические
исследования по мере
необходимости (например,
томография
головного мозга,
специальные исследования
цереброспинальной
жидкости, плазмы
или мочи).
- Томография головного мозга.

- Электроэнцефалография.
- Заполнение документации:
 - прямое
 - цитиро
 - вание
 - угроз
 - пациен
 - та в
 - истори
 - и
 - болезн
 - и;
 - деталь
 - ное
 - обосно
 - вание
 - назнач
 - енного
 - лечени
 - я;
 - обсужд
 - ение
 - этих
 - вопрос
 - ов с
 - третьи
 - ми
 - лицами
 - .

п
о
в
е
д
е
н
ч
е
с
к
у
ю

с
т
р
а
т
е
г
и
ю
.

16. Как лучше собирать анамнез?

Описание истории агрессивного поведения с точки зрения как пациента, так и третьих лиц чрезвычайно важно. Обычно полезно начинать беседу с обсуждения ведущих жалоб и лишь затем, после установления раппорта, перейти к обсуждению с больным его поведения и того значения, которое оно имело для него.

П
р
и
т
в
о
р
и
т
е
с
ь
,
ч
т
о

17. Как вы должны *вербально* реагировать на агрессивное поведение?

Старайтесь вести себя спокойно и корректно. Гнев — обычная, нормальная реакция на угрозы, но если вы будете реагировать таким образом, это приведет лишь к эскалации агрессии со стороны пациента. Эскалация агрессивных реакций со стороны больного также весьма обычна, если врач вступает в пререкания с больным и начинает, в свою очередь, угрожать больному. Старайтесь держать себя в руках, даже если вам напрямую угрожают физическим насилием, сохранение самообладания чрезвычайно важно. Вы можете сохранить определенный контроль, приняв игру пациента и выбрав подчиненную

в
ы

и
с
п
у
г
а
н
ы
;

э
т
о
т

с
п
о
с
о

б часто ведет к успокоению
больного и возвращению его
поведения к относительно
безопасным рамкам. Также полезна
идентификация эмоции, которая
вызвала агрессивную вспышку,
идентификацию следует проводить
в форме вопроса (например,
«Кажется вы сильно расстроены?»).
Поговорите с больным, узнайте, что
именно привело к такому
поведению.

Если агрессивное поведение
продолжается, скажите больному,
что вы собираетесь позвать на
помощь — и *делайте это*
немедленно. Если агрессия
совершенно очевидно неизбежна,
врач должен покинуть кабинет,
мобилизовать персонал, принять
меры по обеспечению своей
безопасности и безопасности
других больных.

**18. Опишите как правильно
вести себя в ответ на угрозы
пациента.**

Вербальное реагирование на
действие пациента должно быть
предпринято в первую очередь,
хотя этого не всегда достаточно,
особенно у пациентов с
органическими или психотическими
расстройствами. Вот почему у врача
должна быть хорошо
организованная поведенческая
стратегия своих действий в таких
ситуациях и налаженное
взаимодействие с персоналом в
случае необходимости. В местах,
где повышен риск, например в
отделениях неотложной помощи
или амбулаторных психиатрических
клиниках, палаты необходимо
оборудовать звонком тревоги, или
должны быть предусмотрены
кодовое слово, или
соответствующий сигнал персоналу
для его немедленного
информирования о происходящем.
Медперсонал должен знать, как
реагировать в таких ситуациях,
включая то, кого звать
дополнительно (например, службу
безопасности) и как обеспечить
безопасность других членов
персонала и остальных больных.
Проведение «учений» хотя бы
время от времени, может спасти
жизнь вам и больному. В любом
случае, когда есть вероятность
агрессивного поведения,
необходимо постоянное
наблюдение со стороны персонала
(службы безопасности или
медицинского персонала), который
должен находиться рядом, либо в
одном помещении с больным.

Врач, проводящий беседу с

а
г
р
е
с
с
и
в
н
ы
м

б
о
л
ь
н
ы
м
,

д
о
л
ж
е
н

т
а
к
и
м

о
б
р
а
з
о
м

о
р
г
а
н
и
з
о
в
е
с
т
н
о
с
т
и
е
л
е
н
и
е
м

р
а
б
о
ч
е
е

м

есто, чтобы обеспечить себе и больному быстрый, не затрудненный доступ к двери. Никогда не сидите за столом, ограничивающим доступ к двери, удалите из комнаты все тяжелые или острые предметы. Подумайте, стоит ли носить серьги, ожерелья **или** другие украшения, когда работаете с такими больными.

Если больной побежал, не бегите за ним. Если у больного есть оружие, не пытайтесь его отобрать; лучше попытайтесь вовлечь больного в беседу, сигнализируйте о необходимости помощи и попытайтесь убедить пациента положить оружие в нейтральное место.

Е

**2
1
.**

**С
Т
В
И
Е
!
Ф
Е
К
Т
Ы
Щ
Е
М

д
н
ы
х

н
а
р
;
З
а
с
т**

авл
вероятм
лептик!
иешебо
мо еде
буйтеби
акатиз

ет от> - -■" тика-

к и	ер ль-
трет	в ■изнь вам
ьих	у паи мо по-
ппих	ю ского пер-
жал	
об о	о ганизовать ый доступ з комнаты ни другие
пове	ч
дени	е ■йтесь его юдимости
я	-
	п
	с
	и
кци	х
я на	о
утки	т
агре	и
ссии	-
кже	■
весь	
ма	по
угро	ве
жат	де
ь	н-
•изи	с
ческ	пе
им	рс
опр	он
еде	а-
лен-	к
стра	не
теги	от
ю.	ло
[воз	ж-
вра	бо
ще-	ру
кап	до
ия	ва
эмо-	ть
Ш	рю
фор	ши
ме	й
во-	си-
шай	со
те,	на
что	т
	до
■е	л-
тес	>
ь	(
по-	н
о	а
неи	п
збе	р
ж-	и
ссп	-
ече	■
ни	и
ю	ос
	та

19 а все другие методы оказались
неэффективными. Применение такого рода
мероприятий требует регулярного обучения и
тренировок персонала в проведении огра-
ничительных мер и наблюдения за больным в
этот период. Сформированная из состава пер-
сонала группа по ограничению больных имеет
назначенного лидера группы, который на-
правляет ее действия и контактирует с
больным после проведения ограничения. Члены
группы должны знать, что испытывает
больной; в некоторых штатах существуют
законодательные требования включить в
тренировку таких групп пребывание под
ограничением в течение определенного
периода самих членов этой группы.

Какой вид ограничения лучше, физический
или химический, все еще остается неясным; в
целом, выбор индивидуален и зависит от
Эдоступности того или иного вида ограничения
то в конкретной ситуации. Когда причина
ос агрессии неясна или присутствует делирий,
об психотропная терапия должна быть
ая минимальной, поскольку она искажает
ф клиническую картину болезни.

ор
ма 20. Опишите соответствующую терапию
ве психотропными препаратами и химическое
де ограничение
ни при агрессивном поведении больного.

Первое, и самое главное, лежащее в основе
бо агрессивного поведения расстройство, должно
ль быть основной целью фармакологического
но лечения. Использование химического ограни-
го, чения острых агрессивных больных — это
ко другая форма терапевтических
то мероприятий. Фармакологическое
ра ограничение может быть использовано после
я того, как вербальные и поведенческие меры
да оказались неэффективными, и применяется
ет либо изолированно, либо в сочетании с
во мерами физического ограничения.
зм Психотропная терапия - это идеальный
о метод в случаях, когда лежащее в основе
ж агрессивного поведения заболевание
но реагирует на те же препараты, что
ст используются для ограничения. *Всем*
ь *пациентам должна быть дана возможность*
об *принимать лекарства добровольно, перорально*
ес *или внутримышечно.*

пе
чи 21. Какие психотропные препараты
ть применяются для химического ограничения.
бе *Бензодиазепины.* Благодаря своему
зо седативному действию, бензодиазепины
па обычно

сн оказывают успокаивающий эффект и могут
ос давать быстрое и эффективное снижение аг-
ть рессии, особенно при внутримышечном
ег введении. Необходимо тщательное
о наблюдение за пациентом, мониторинг
и витальных функций, поскольку возможна
пе респираторная депрессия. Возможны
рс парадоксальные реакции в виде
он возбуждения, повышения агрессивности,
ал особенно у пожилых людей, расстройствах
а, личности и при умственной отсталости. При
ко органических синдромах головного мозга
гд также повышен риск парадоксальных реак-

ций.
Н
ейр
оле
пти
ки.
Хотя
нейр
олеп
тики
могу
т
быт
ь
особ
енно
эфф
екти
вны
для
лече
ния
псих
о-
тиче
ских
боль
ных
с
агре
ссив
ным
пове
ден
ием,
непо
сред
стве
нное
анти
псих
отич
еско
е
дей
стви
е
мож
ет
не
про
явля
ться
в
тече
ние
7—
10
дне
й.
Вер
оятн
ее
всег
о,
тра
нкв
или
зиру

ю ринг возможных экстрапирамидных
щ нарушений, дистонии и акатизии. Паттерны
ие увеличивающегося возбуждения должны
э заставить врача заподозрить побочные
ф-эффекты нейролептиков. В противном случае,
фе есть вероятность быть пойманным в ловушку
кт непрерывного цикла увеличения доз, когда
ы нейролептик вызывает акатизию, врач
не расценивает это как усиление психомоторного
йр возбуждения и еще более увеличивает дозу
ол препарата. При подозрении на акатизию
еп первое, что необходимо сделать, это снизить
ти дозу нейролептика. Если это ведет к усилению
ко возбуждения, попробуйте бензодиазепины или
в р-блокаторы, поскольку они зачастую более
от эффективны против акатизии, чем
ве антихолинергические средства.

тс *Барбитураты.* Угнетение дыхания и риск
тв ларингоспазма в большинстве случаев
ен заставляет отказаться от их использования.
ны При отсутствии серьезных преимуществ перед
за нейролептиками и бензодиазепинами
се использование барбитуратов весьма
да ограничено.

ти
вн
ый
эф
фе
кт
у
эт
их
бо
ль
ны
х.
Ка
к
и в
пр
ед
ыд
у-
щ
ем
сл
уч
ае,
не
об
хо
ди
мо
на
бл
ю
де
ни
е
за
бо
ль
ны
ми
,
мо
ни
то

22. Каковы рекомендуемые дозы бензодиазепинов и нейролептиков для неотложного купирования агрессивного поведения?

Бензодиазепины:

Лоразепам: 0,5—2 мг перорально или в/м каждые 1—4 часа. Используйте более низкие дозы у пожилых или соматически больных. Наблюдайте за возможным угнетением дыхания или ларингоспазмом (редко). Возможно парадоксальное возбуждение.

Нейролептики:

Галоперидол: 0,5-5 мг перорально или в/м каждые 1-4 часа. Дроперидол: 5 мг в/м или медленное в/в введение каждые 15 минут **до** достижения се-

д
а
т
и
в
н
о
г
о

э
ф
ф
е
к
т
а
,

н
о

н
е

б
о
л
е
е

5
0

м
г
/
с
у
т
.

А
м

ина
зин:
10
—
25
мг
каж
дые
1—
4
час
а.
Набл
юдай
те за
возмо
жной
ортос
татич
еской
гипот
ензие
й,
особе
нно
при
назна
чени
и
амина
зина.
Регул
ярно
пров
еряй
те
приз
наки
экст
рапи
рам
идн
ых
расс
трой
ств;
назн
ачьт
е
анти
хо-
лине
ргич
ески
е
преп
арат
ы
(нап
ример,
бенз
отро
пин
1—2
мг

перорально или в/м каждые 1—4 часа).

Будьте особенно внимательны к признакам появления акатизии; снижайте дозу нейрорептика или попробуйте назначить пропранолол (анаприлин) 10-20 мг перорально или в/м каждые 4 часа, лоразепам 0,5—2 мг каждые 4 часа.

23. Что необходимо делать, если член персонала или другой пациент получил повреждения?

При нападении одного пациента на другого больного даже при отсутствии внешних признаков ранения должен быть немедленно вызван терапевт для физического осмотра. Если пострадал член персонала или посетитель, направьте его в ближайшее отделение неотложной помощи. Запись в документации о наличии или отсутствии физических повреждений делается как в отчете терапевта, проводившего обследование, так и в вашем докладе о происшествии, которые затем направляются в другие инстанции.

После обнаружения физических повреждений и оказания помощи необходимо поддержать пострадавшего эмоционально — не только сразу после инцидента, но в течение нескольких недель после него. Эмоциональное воздействие нападений могут быть весьма тяжелыми и занять несколько недель для его устранения. Симптомы часто принимают форму посттравматического стрессового состояния, с возбудимостью, гиперактивностью, нарушениями сна и даже отклоняющимся поведением. В дополнение, могут возникать идеи самообвинения, чувство вины, агрессивные тенденции, значительно усиливающиеся, если ощущение своей уязвимости возрастает.

Дополнительно осложняет ситуацию реакция или, лучше сказать, отсутствие реакции со стороны лечебного учреждения. Динамика личностных отношений внутри клиники может включать, в определенном смысле, контагиозно распространяющийся страх и бессознательную угрозу пострадавшему; коллеги и администраторы больницы могут бессознательно патологизировать жертву. Такие реакции со стороны окружающих могут еще в большей степени актуализировать идеи

с
а
д
ф
ар
м
ак
ол
ог
ич
ес
ки
е
м
ет
о
д
ы:

• Сред
ства,
стаб
илиз
иру
ющи
е
наст
роен
ие.
Лити
й в
особ
енно
сти,
а
так
же
карб
амаз
е-
пи
н
и
ва
ль
пр
ое
ва
я
ки
сл
от
а
по
ка
за
ли
св
о
ю
эф
ф
ек
ти
вн
ос
ть
у

некоторых больных.

л
н
!

д
л
я
1

н
<

ш
х
п
р
и
-
.
Е
с
л
и
□
ю
ж
н
о
й
!
д
е
л
а
-
в
и
с
ш
е
с-

Новейшие препараты, такие как габапентин и ламотриджин, также могут быть полезными, но формальных исследований их эффективности не проводилось.

- Р-блокаторы. Пропранолол (анаприлин) уже длительное время используется для лечения такого поведения. Его доза должна повышаться постепенно, начиная с 10—20 мг 3 раза в день, чтобы минимизировать кардиоваскулярные побочные эффекты. Эффект может задерживаться на 1—2 мес. Другие р-блокаторы, такие как пиндолол, могут в меньшей степени вызывать ортостатическую гипотонию и сонливость из-за частичного агонистического действия.
- Нейролептики. Атипичные нейролептики могут составить ценное дополнение к набору альтернативных стратегий лечения, частично из-за их некоторой серотонинергической активности. Клозапин показал свою эффективность, снижая агрессивные тенденции у больных с хроническими психозами. Риспердал (оланзапин), по-видимому, также эффективен, а при сравнительном исследовании его активность в отношении редукции агрессии и враждебности была значительно выше, чем у галоперидола.
- Антидепрессанты. Флуоксетин, вероятно, наиболее исследован в отношении своей способности снижать агрессию и импульсивность. В то время как обнаружение его способности повышать риск суицида взбаламутило общественность, более

ессивных форм по ведения, в том числе и аутодеструктивных. Тем не менее, если вы используете эти препараты, весьма благоразумно проводить мониторинг, особенно за проявлениями акатизии и вероятным усилением возбуждения пациента.

- Анксиолитики. Бензодиазепины не являются долговременным методом ведения агрессивных больных, и могут даже увеличивать риск агрессии путем подавления сдерживающих агрессию факторов. Однако использование бупирона может оказаться полезным для длительной терапии благодаря его хорошему антиагрессивному действию.

Поведенческие стратегии. Модификация агрессии с использованием поведенческого подхода может быть успешной в стационарных условиях. Лечение может включать поощрение пациента за овладение навыками самоконтроля над агрессивным поведением. Надо, однако, помнить, что повышенное внимание к пациенту может усиливать негативные паттерны поведения. Разумеется, необходимо химическое или физическое ограничение, если есть непосредственная угроза физической агрессии или физическое нападение уже состоялось. Медперсонал должен знать, каким образом проявлять внимание к пациенту в ходе процесса ограничения, поскольку это внимание в дальнейшем будет в значительной мере менять эффективность проводимой терапии. Важным дополнением к поведенческой терапии должны стать тренинги социальных навыков, особенно для регрессивных, психотических или умственно отсталых больных, которые могут вести себя агрессивно вследствие фрустрации, если их требования не удовлетворяются. Эти пациенты должны обучиться более социализированным нормам общения с окружающими.

Психотерапия. Индивидуальная, семейная и/или групповая терапия может быть полезна для лиц, искренне пытающихся изменить свое поведение и обладающих способностью контролировать свое поведение до такой степени, когда психотерапевт и другие участники группы могут чувствовать себя достаточно безопасно. Крайне важно для терапевта контролировать свои эмоциональные реакции и их внешние проявления. Правильная работа с нарастающим уровнем агрессии — это самый ответственный момент для продолжения лечения в психотерапевтическом ключе (см. вопросы 17 и 18). Психотерапевт также должен сознавать потенциальное возникновение агрессивных реакций у него (у нее) самого, как проявления своей уязвимости. Неконтролируемый гнев может повлиять на проведение терапии совершенно деструктивно.

- nn 17:695-699, 1987.
2. Birkett DP: Violence in geropsychiatry. Psychiatr Ann 27(11):752-756, 1997.
3. Blair DT: Assaultive behavior. Does provocation begin in the front office? J Psychosoc Nurs 29(5):21-26, 1991.

4. Citrome L, \folauka J: Psychopharmacology of violence. Part II: Beyond the acute episode. *Psychiatr Ann* 27(10):696-703, 1997.
5. Davis S: Violence by psychiatric inpatients: A review. *Hosp Community Psychiatry* 42:585-590, 1991.
6. Eichelman B: Aggressive behavior: From laboratory to clinic. Quo vadit? *Arch Gen Psychiatry* 49:488-492, 1992.
7. Elliot FA: Violence, The neurologic contribution: An overview. *Arch Neurol* 49:595-603, 1992.
8. Franzen MD, Lovell MR: Behavioral treatments of aggressive sequelae of brain injury. *Psychiatr Ann* 17:389-396, 1989.
- 8a. Kanemoto K, Kawasaki J, Mori E: Violence and epilepsy: A close relation between violence and postictal psychosis. *Epilepsia* 40(1):107-109, 1999.
9. Lanza ML: The reactions of nursing staff to physical assault by a patient. *Hosp Community Psychiatry* 34:44-47, 1983.
10. McNiel DE: Correlates of violence in psychotic patients. *Psychiatr Ann* 27(10):683-690, 1997.
11. McNiel DE, Myers RS, Zeiner HK, et al: The role of violence in decisions about hospitalization from the psychiatric emergency room. *Am J Psychiatry* 149:207-212, 1992.
12. Miller RJ, Zadolinnyi K, Hafner RJ: Profiles and predictors of assaultiveness for different psychiatric ward populations. *Am J Psychiatry* 150:1368-1373, 1993.
13. Randolph LB: When a patient becomes violent. *Psychiatr Resident*, May/June 1992, pp 18-22.
14. Stevenson S: Heading off violence with verbal de-escalation. *J Psychosoc Nurs* 29(9):6-10, 1991.
15. Swartz M, Swanson J, et al: Violence and severe mental illness: The effects of substance abuse and nonadherence to medication. *Am J Psych* 155(2):226-231, 1998.
16. Tardiff K: Concise Guide to Assessment and Management of Violent Patients. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989.
17. Tardiff K: The current state of psychiatry in the treatment of violent patients. *Arch Gen Psychiatry* 49:493-499, 1992.

Глава 77.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ
НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ*James L. Jacobson, M.D.*Н
О
Л
Д
И
В
А

с 5.

ныл и на > встт мал

6.

P
s
y
c
h
i
a
t
r
A
n
n

herence to " ^--erican Psychiatric 49:493-499,
1992.

СИНДРОМ

Ю,
1991.
9
49:48
8-492,
1992.
EL
гЛпп
17:38
9-396,
1989.

■id
postic
tal
psych
osis.

Ektat
xy
34:44-
47,
1983.
17.

i
fro
m
the
psy
chia
tric

Bdtia

tric

ward

popul

a-

tL

m ■

ir-d

nonad

бора
торн
ые
тест
ы
вкл
юча
ют
иссл
едов
ание
креа
тини
нфо
сфок
иназ
ы
(мышеч
ные
фра
кции
ча-
сто
край
не
пов
ыше
ны)
и
лейк
оцит
оз.
Элек
трол
итн
ые
нару
шен
ия
возн
ика
ют
втор

-
оп
ал
ьн
о
л
ет
а
л
ь-
•

ично, также как и гипокальциемия, гипомagneмия и гипофосфатемия. В анализе мочи часто обнаруживаются протеинурия и миоглобинурия вследствие рабдомиолиза. Может наблюдаться повышение уровня общего азота и креатинина мочи, свидетельствующее о нарушении функции почек из-за рабдомиолиза и/или дегидратации. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) должно показать нормальные результаты. На ЭЭГ можно найти диффузное снижение активности без фокальной патологии. Проводя диагностику у больного с подозрением на ЗНС, необходимо провести следующие тесты для исключения системных заболеваний: полный анализ крови с лейкоцитарной формулой; электролиты плазмы; креатинин и общий азот мочи; мышечные и печеночные ферменты; тесты функции щитовидной железы; общий анализ мочи; ЭКГ; посевы крови и мочи для бактериологического исследования; томограммы мозга, ЭЭГ, исследование ЦСЖ (по показаниям).

4. Как проводить дифференциальный диагноз ЗНС?

Дифференциальный диагноз состоит в исключении нескольких расстройств, которые могут вызвать повышение температуры вследствие нарушения терморегуляции. Они подразделяются на первичные расстройства ЦНС и системные заболевания.

Дифференциальная диагностика ЗНС

СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ПЕРВИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЦНС

Инфекции (вирусные энцефалиты, постинфекционные энцефалиты, ВИЧ) Опухоли
Цереброваскулярные нарушения
Травмы головы Судорожные состояния Большие психозы (летальная кататония)

психотические
ри. с тройства тер-: нейтральными -
егмия, 2) край-~ъ. 4) изменение -.-
не тяжелое, уг-

ских данных, со-мнезу должно :
нейролепти-помов ЗНС. Од-

1ис
йр
ол
епт
ик
ов.
пи
спу
стя
опр
е-1
лаб
иль
ны
м
Ад
все
гд
а
из
ме
не
но,
■о
те
ре
й
бол
ево
й
как
им
ею
ща
я
Вы
ра
же
нн
ая
по-
ше
тс
фа
гия
.
Аль
-
[а
на
мн
е-

Д
н
и
х
п

омогают |. Общие ла-

Инфекции	Что вызывает ЗНС?
Метаболические нарушения	Специфическая антидопаминергическая активность антипсихотических препаратов, по-видимому, является основной причиной ЗНС, в особенности антагонизм к O ₂ -рецепторам. Центральные допаминергические системы участвуют как в терморегуляции, так и в регуляции мышечного тонуса и движений. Также обнаружены дефекты симпатической регуляции в гипоталамической области. Относительная редкость ЗНС заставляет, однако, предполагать наличие и других факторов. Предположения включают дисбаланс других нейротрансмиттер-ных систем, нарушения вторичного периферического звена регуляции мышечного тонуса и наличие особых факторов риска. В настоящее время способность вызывать ЗНС обнаружена у всех нейролептических препаратов, в том числе атипичных антипсихотиков. ЗНС также встречается при использовании ряда противорвотных средств, например прохлорперазина maleата и метоклопрамида, которые также являются нейролептиками.
Аутоиммунные заболевания	
Тепловой удар	
Яды (CO, фенолы, стрихнин, столбнячный токсин)	
Препараты (салицилаты, ингибиторы и антагонисты психостимуляторы, ингибиторы MAO, анестетики, антихолинергические средства, абстинентный синдром при алкогольной зависимости, зависимость от седативных препаратов)	

(Цит. по: Caro ffSN, etal: Neur oleptic malig nant syndr ome: Diag nostic issue s. Psyc hiatr Ann 21:1 30-147, 1991 ; с разр ешения.)	6. Какие факторы риска предполагают развитие ЗНС? Факторы риска включают дегидратацию, первичный диагноз аффективного расстройства (особенно биполярное расстройство и психотическая депрессия), сопутствующая деменция, использование других психотропных веществ, относительно высокие дозы и парентеральное введение нейролептиков, наличие ЗНС в анамнезе, электролитные нарушения, любое соматическое или неврологическое заболевание и недавнее злоупотребление психоактивными веществами и зависимость.
5.	
Что выз	

**7. Насколько распространен
ЗНС?**

По разным источникам, уровень колеблется от 0,02 до 2,5%, но в целом большинство исследователей сходится на том, что уровень несколько ниже 1%.

**8. Каков уровень смертности при
ЗНС?**

Смертность при ЗНС постоянно снижается со времени первого описания ЗНС в 1968 г. В наиболее ранних источниках уровень смертности описывался на уровне 75%. В начале 1980-х гг. уровень снизился до 20—30%. Последние исследования показали, что уровень смертности снизился еще больше — вероятно, ниже 15%. Раннее распознавание этого синдрома и осведомленность о нем врачей, возможно, и послужили причиной такого благоприятного снижения смертности.

9. Расскажите о лечении ЗНС.

Раннее распознавание — это ключевой момент. Повышение температуры, гипертензия, тахикардия и мышечное напряжение, не связанные с использованием антихолинергических средств; сопутствующие факторы риска, дисфагия и выраженная потливость, появившиеся вскоре после назначения нейролептиков, должны насторожить врача на возможное возникновение ЗНС. Нейролептики и другие потенциально нейротоксичные препараты должны быть отменены. Необходимы поддерживающие мероприятия в виде снижения температуры и восполнения теряемой жидкости. Электролитный дисбаланс должен быть устранен. Тщательный мониторинг дыхательной функции, которая может вторично нарушаться при развитии тяжелой мышечной ригидности и неспособности к откашливанию бронхиального секрета обязателен. Внимательно наблюдайте за функцией почек. Хотя нет доказательств того, что осмотический диурез ускоряет выздоровление после ЗНС, он может помочь поддержать почечные функции. Часто

н
е
о
б
х
о
д
и
м
о
п
р
о
в
о
д
и
т
ь
л
е
ч
е
н
и
е
в
у
с
л
о
в
и
я
х
о
т
д
е
л
е
н
и
я
и
н
т
е
н
с
и
в
н
о
й
т
е
р
а
п
и
и.
М
е
д
и

каментозное лечение желательно оставлять для тяжелых случаев. Используются **аго-нисты допамина** (бромкриптин и амантадин) и/или **прямые миорелаксанты** (дантролен): снижение смертности отмечается при использовании обоих типов препаратов. Дозы широко варьируют, но для бромкриптина в литературе описаны дозы от 2,5 до 35 мг/сут. Чаще всего бромкриптин назначают, начиная с дозы от 2,5 до 5 мг 3 раза в день перорально (или через назогастральный зонд у больных с дисфагией или серьезным нарушением психических функций). Допаминовые агонисты, особенно в высоких дозах, могут вызывать психоз и/или рвоту, что может серьезно осложнить состояние больного. Единственно доступные в литературе данные об эффективности миорелаксантов касаются миорелаксанта прямого действия — дантролена. Используются дозы от 10 мг/кг. Цель его применения — снижение мышечной ригидности и, соответственно, метаболизма скелетной мускулатуры, повышение которого частично ответственно за гипертермию при ЗНС. Дантролен обладает гепатотоксичностью, может вызывать гепатит и смерть на фоне печеночной недостаточности. Используются также комбинации дантролена и агонистов допамина, хотя нет доказательств их синергичного эффекта на снижение смертности при комбинированном использовании.

Антихолинергические препараты, широко применяемые для лечения псевдопаркинсонизма, вызванного нейрорептиками, не дают большого эффекта и могут еще больше нарушить терморегуляцию. Есть последние сообщения об эффективности карбамазепина, который у некоторых больных обеспечивал быструю редукцию явлений ЗНС. Хотя и нет надежных данных об эффективности использования бензодиазепинов в лечении ЗНС, их применение может быть полезным для купирования возбуждения у больных с ЗНС, когда их состояние начинает улучшаться.

1
0.
В
о
з
н
и
к
н
е
т
л
и
З
Н
С
в
н
о
в
ь
п
р
и
п
о
в
т
о
р
н
о
м
н
а
з
н
а
ч
е
н
и
и
н
е
й
р
о
л
е
п
т
и
к
о
в
?
Р
и
с
к
п
о
в
т
о
р
е
н

ия ЗНС снижается со временем. Среди пациентов, которым назначают нейролептики менее чем через 2 нед. после разрешения ЗНС, риск высокий. Те больные, которым нейролептики были с осторожностью назначены после 2 нед. с момента исчезновения

З
Н
С
и
л
и
ч
<
к
п
р
е
п
а
р
ат
а
м.
J
р
ат
ы.
В
д
ог
гу
т
об
ес
п
е*
и
п
ов
ы
ш
е
н
и
е
м
но
ст
ь
бл
о1
л
и
ц
а
с
к
л
о
»
р
а
н
н
и
х
п
р
»

1.

Е
с

ть ли в ;
Да: См. п. 2.
Нет: Пог<
цинс

2. ОСНОВУ
ях на леч<

Да: См. п. 3.
Нет: Лечите I

3. Два или
Да: См. п 4.
Нет:

ми.
НЫМИ1

4. Испол1
нии с не*

Да: См. п. 5.
Нет: Ресе»

5. Альтернат
(а) клоз

(Цит. по:
с разрешение! ^

11. Есть лм

Нет.

лептиков. и минимиз ность **ЗНС.**

12. Какие

Суше возбуждена
первичный, как раз T2
карбамазе1
ких сим1

хорошая ал кататоничс При \1
ное расст быть. Вот нием к ат
всегда не

Эта глав
1991; с 1

и н с т в о и с -	озник-должны мпературы анен. Тща-фи разви-ого секре- "s того, что ржать поте не ивной р»тотся аго-	
		ижроко ва- 1дше всего или через готических
С в 1 9 6 8 г . . В на ча ле ур ов ен ь эт ог о си нд - ш аг оп ри ят -	роз и/или в литера-мого дей-ние мы-ение ко- потоксич-Использу-синер- гз.гкинсо- іс:е нару-г-:з. кото-с~. надеж-"рямене-гд состоя-	
е р те нз и я, е рг и че ск и х яв и в ш и ес я о е в		

ЗН
С
ил
и
че
ре
з
бо
ле
е
пр
од
ол
ж
ит
ел
ьн
ы
й
пе
ри
од
,
ча
ст
о
по
ка
зы
ва
ли
хо
ро
ш
у
ю
то
ле
ра
нт
но
ст
ь
к
пр
еп
ар
ат
ам
.
Д
ля
во
зо
бн
ов
ле
ни
я
не
йр
ол
еп
ти
че
ск
ой
те
ра

пии выбирают маломощные препараты. В дополнение атипические нейролептики с низким аффинитетом к O₂-рецепторам могут обеспечить дополнительные преимущества. Режим дозирования должен быть осторожным и повышение доз происходит постепенно. Большой интерес вызывает обнаруженная способность блокатора кальциевых каналов нифедипина предупреждать рецидив ЗНС. Некоторые лица склонны к развитию ЗНС, поэтому абсолютно необходим постоянный мониторинг ранних признаков ЗНС.

Основные направления ведения пациентов с ЗНС

1.
Есть ли в анамнезе подтвержденные диагнозы ЗНС?
Да:
См. п. 2.
Нет: Поговорите с больным, семьей и лечащим терапевтом(ами). Найдите относящуюся к делу медицинскую документацию о ЗНС.
2. Основываясь на тщательном анализе психиатрической истории болезни и предшествующих реакциях на лечение, является ли терапия нейролептиками необходимой?
Да: См. п. 3.
Нет: Лечите без использования нейролептиков
3. Два или более эпизодов ЗНС в ответ на более чем один нейролептик?
Да: См. п. 4.
Нет: Подождите 2 нед. после разрешения ЗНС. Возобновите лечение малоактивными нейролептиками. Если ЗНС был вызван малоактивными нейролептиками, возобновите лечение малоактивными нейролептиками другой группы.
4. Использовались ли профилактические препараты - бромкриптин, дантролен, нифедипин в сочетании с нейролептиками?
Да: См. п. 5.
Нет: Рассмотрите возможность их применения и лечения нейролептиками или см. п. 5.
5. Альтернативы традиционной нейролептической терапии:
(а) клозапин, (б) бензодиазепины, (в) ЭСТ, (г) антиконвульсанты, (д) литий.

(Цит. по: Lazarus et al: Beyond NMS: Management after acute episode. Psychiatr Ann 21:165—174, 1991; с разрешения.)

11. Есть ли способ предупредить ЗНС?

Нет. Раннее распознавание и, если клинически показано, ведение на низких

до
за
х
не
йр
о-
ле
пт
ик
ов
,
из
бе
га
ни
е
па
ре
нт
ер
ал
ьн
ог
о
вв
ед
ен
ия
не
йр
ол
еп
ти
ко
в,
б
ыс

ОЗН
а
ч
а
ю
т
,
к
о
-
•
в
е
н
и
я

трого повышения доз и минимизация других факторов риска (например, дегидратации) может снизить вероятность ЗНС.

12. Какие могут быть альтернативы лечению нейролептиками острых психотических больных?

Существует несколько вариантов лечения. Бензодиазепины могут помочь купировать возбуждение у психотических больных и снизить необходимые дозы нейролептиков. Когда первичный диагноз — аффективное расстройство (у значительного процента больных с ЗНС как раз такой диагноз), интенсивно лечите маниакальное состояние вальпроевой кислотой, карбамазепином или литием, а депрессию — антидепрессантами. При наличии психотических симптомов часто необходимо назначать нейролептическую терапию. Однако ЭСТ — это хорошая альтернатива для маниакальных и депрессивных психозов она может разрешить и кататонические расстройства.

При хронических психотических заболеваниях (например, шизофрения, шизоаффективное расстройство, галлюцинаторные расстройства) альтернативы нейролептикам может и не быть. Вот почему осторожное возобновление других групп нейролептиков (с особым вниманием к атипичным антипсихотическим препаратам и устранению факторов риска) почти всегда необходимо.

ВЫРАЖАЕМ БЛАГОДАРНОСТЬ

Эта глава была перепечатана с изменениями из Critical Care Secrets, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1991; с разрешения.

ЛИТЕРАТУРА	Глав
1. Addonizio G, Susman VL: Neuroleptic Malignant Syndrome: A Clinical Approach. St. Louis, Mosby, 1991.	а 78. ДЕПР ЕССИ Я, РЕЗИ СТЕН ТНАЯ К ЛЕЧЕ НИЮ
2. Caroff SN (ed): Neuroleptic malignant syndrome. Psychiatr Ann 21:128-180, 1991.	<i>Marshall</i>
3. Castillo E, Rubin R, Holsboer-Truacster E: Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 145:324-328, 1989.	<i>R.</i>
4. Fink M: Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: One entity or two? Biol Psychiatry 39:1-4, 1996.	<i>Thomas,</i>
5. Gurrera RJ: Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 156(2): 169-180, 1999.	<i>M.D.,</i>
6. Gurrera RJ, Chang SS: Thermoregulatory dysfunction in neuroleptic malignant syndrome. Biol Psychiatry 39:207-212, 1996.	<i>and</i>
7. Keck PE, Caroff SN, McElroy SL: Neuroleptic malignant syndrome and malignant hyperthermia. End of a controversy? J Neuropsychiatry Clin Neurosci 7:135-144, 1995.	<i>Christop</i>
8. Levenson JL: Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 142:1137-1145, 1985.	<i>her</i>
9. Pelonero AL, Levenson JL, Pandurangi AK: Neuroleptic malignant syndrome: A review Psychiatr Services 49(9):1163-1172, 1998.	<i>Schneck,</i>
10. Pope JG Jr, Aizley HG, Keck PE, McElroy SL: Neuroleptic malignant syndrome: Long-term follow-up of 20 cases. J Clin Psychiatry 42:208-212, 1991.	<i>M.D.</i>
11. Pope HG Jr, Keck Jr, McElroy SL: Frequency and presentation of neuroleptic malignant syndrome in a psychiatric hospital. Am J Psychiatry 143:1227-1232, 1986.	1. Ч то та ко е р ез ис те н т н ая к л еч е н и ю д е п р ес си я?
12. Rosenberg MR, Green M: Neuroleptic malignant syndrome: A review of response to therapy. Arch Intern Med 149:1927-1931, 1989.	<i>P</i>
13. Rosebush P, Stewart T: A prospective analysis of 24 episodes of neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 146:717-725, 1989.	<i>е</i>
14. Rosebush PI, Stewart TD, Gelenberg AJ: Twenty neuroleptic rechallenges after neuroleptic malignant syndrome in 15 patients. J Clin Psychiatry 50:295-298, 1989.	<i>з</i>
15. Shalev A, Heresh H, Munitz H: Mortality from neuroleptic malignant syndrome. Clin Psychiatry 50:18-22, 1989.	<i>и</i>
16. Susman VL, Addonizio G: Recurrence of neuroleptic malignant syndrome. J Nerv Ment Dis 176:234-241, 1988.	<i>с</i>
17. Zubenko G, Pope HG: Management of a case of neuroleptic malignant syndrome with bromocriptine. Am J Psychiatry 140:1619-1629, 1983.	<i>т</i> <i>е</i> <i>н</i> <i>т</i>

ность к лечению — это относительный термин. Часто используемое определение гласит, что это депрессия, которая не реагирует на адекватно проведенное лечение по крайней мере двумя стандартными антидепрессантами. Однако даже такое довольно прямолинейное определение создает несколько проблем. Единой точки зрения по вопросу, что понимать под адекватно проведенным лечением в части продолжительности и дозировок антидепрессантов нет. Более того, в части определения «не реагирует» также существуют вариации: есть лишь один устойчиво используемый критерий — более чем 50% снижения по шкале депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale) — рассматривается как достаточная реакция на лечение у пациентов с тяжелым депрессивным состоянием.

Время, необходимое для адекватной реакции на лечение в интервале 6—10 нед., в свете исследований, обнаруживших высокий уровень изменения реакции на лечение на 2-м месяце терапии. Понятие «адекватная доза» антидепрессанта не имеет значительного смысла, после введения в практику новых препаратов, уровень которых в плазме определить нельзя или его определение не интерпретируется. Например, при приеме одинаковой дозы трициклических антидепрессантов (ТЦА) разными пациентами, индивидуальные различия в уровне препарата в плазме крови могут достигать 10—40 раз, поэтому многие клиницисты вынуждены задуматься об определении уровня ТЦА в плазме, когда сталкиваются со случаями резистентное™ к лечению.

2. Чем отличаются пациенты с депрессиями, резистентными к лечению, от других депрессивных больных?

Пациенты с резистентными депрессиями чаще имеют в анамнезе несколько эпизодов депрессивного состояния, либо же наблюдается хроническая депрессия. Депрессивное состоя-

н
и
е
ч
а
щ
е
р
а
з
и
е
м
а
к
о
р
ы
и
р
д
е
к
с
а
м
е
т
а
з
о
т
и
ч
е
с
к
а
я
п
а
т
е

3.
К
а
к
и
е
с
о
в
у
с
и
и
?

3

л
о
у
п
о
т
р
е
п

ищевого *пая* злоупотреблю у них
выше уровень суицидные депрессии
и особенно с расстройства
характерны ранние эпизоды в те
акция на лс*

4. Какими

Соматические депрессии могут
быть 1) такие или ухудшающиеся
состояния. Следует иметь в виду
лечение

5. Какая <

Неадекватность о ней,
получение 4—6

6. Насадим

Психотическая
депрессивная психическая!

Нервная Часто ~:i расстройство и
анти-комбинация рождалась

виссерирующая

Mo
sby,
199
1.
me
neu
role
ptic
mal
ig-

4.
1
9
9
6.
i.
A
m
J
P
s
y
c
hi
at
ry

..
Bi
ol
P
s
y
c
hi
at
ry

.
E
n
d
of
a
c
o
nt
r
o-

»
Psy

chiatr Services ■**low-up** of 20 cases.
in a large psychi-w. Arch Intern Med
Am J Psychiatry pr^int syndrome in 15
50:18-22, 1989. H34-241, 1988. irrr-
ocriptine. Am J

ИЮ

г определение :**ние** по край-**ивно**
прямоли-**юсу**. что пони-**4>овок**
антиде-ют вариации: по шкале **де-*i***
достаточная

и в свете исследи месяце тера-после
введе-и его опреде-**вских** антидеп-
рата в плазме **теея** об опре-**i**
лечению.

1 эгарессивных

9 эпизодов де-**вное** состоя-

ние
чаще
е
раз
вив
ает
ся в
пож
ило
м
воз
рас
те,
на
том
огр
амм
ах
обн
ару
жив
ают
ся
сни
жен
ие
об
ъ-
ема
кор
ы и
рас
ши
рен
ие
жел
удо
чко
в.
Они
час
то
пок
азы
ваю
т
пол
ожи
тел
ьны
й
рез
уль
тат
по
дек
сам
ета
зон
ово
й
про
бе
(ДП
) у
них
час
то
наб

людается сопутствующая психическая и соматическая патологии.

3. Какие сопутствующие психические расстройства чаще встречаются при резистентной депрессии?

Злоупотребление психоактивными веществами, панические расстройства, расстройства пищевого поведения и личностные расстройства связаны с резистентной депрессией. Лица, злоупотребляющие психоактивными веществами, хуже реагируют на лечение депрессии, у них выше вероятность рецидива депрессивного состояния и наблюдается более высокий уровень суицидов. У пациентов с паническим расстройством чаще развиваются более тяжелые депрессии, и они также плохо реагируют на стандартное лечение. Больные с булимией и особенно с анорексией недостаточно реагируют на лечение. Коморбидные личностные расстройства наблюдаются в 40—60% резистентных депрессий. У этих больных обычно характерны раннее начало депрессии (в молодом возрасте), большое количество депрессивных эпизодов в течение жизни, чаще наблюдаются суицидальная настроенность и сниженная реакция на лечение антидепрессантами.

4. Как соматические заболевания влияют на резистентные депрессии?

Соматические заболевания могут вызывать, ухудшать или потенциально осложнять течение депрессии. Некоторые заболевания, например недиагностированный гипотиреозидизм, могут быть причиной так называемой рефрактерной к лечению депрессии. Другие состояния, такие как хроническая боль, могут действовать друг на друга реципрокно: улучшение или ухудшение одного ведет к параллельному улучшению или ухудшению другого. Ряд других состояний, например заболевания сердца, могут ограничить выбор антидепрессантов. Следует искать и лечить соматические заболевания у пациентов, считающихся резистентными к лечению.

5. Какая самая частая причина так называемой рефрактерной к лечению депрессии?

Неадекватное лечение, возможно, — самая частая причина хронизации и рецидивов депрессивных состояний. Приблизительно 2/3 пациентов,

находящихся на амбулаторном лечении нии, получают терапию неадекватную по продолжительности и дозам (например, лишь в течение 4—6 нед.).

ческая, атипичная, биполярная и гериатрическая депрессии — важные подтипы депрессивных нарушений, поскольку каждая из них может потребовать специфических терапевтических стратегий.

Депрессивные подтипы

Атипичная—типичная	П	П
	с	
	и	
	х	
	о	
	т	
	и	
	ч	
	е	
	с	
	к	
	а	
	я	
	—	
	н	
	е	
	п	
	с	
	и	
	х	
	о	
	т	
	и	
	ч	
	е	
	с	
	к	
	а	
	я	
	Б	
	и	
	п	
	о	
	л	
	я	
	р	
	н	
	а	
	я	
	—	
	у	
	н	
	и	
	п	
	о	
	л	
	я	
	р	
	н	
	а	
	я	

6.

Насколько важны подтипы депрессивных расстройств?

П
сихоти

Нераспознанная **психотическая депрессия** — частая причина

рез
ист
ент
нос
ти
к
леч
ени
ю.
Час
то
пси
хот
иче
ски
е
сим
пто
мы
мал
оза
мет
ны
и
обн
ару
жив
ают
ся
тол
ько
при
тща
тел
ьно
м
рас
спр
осе.
Пац
иен
ты
с
пси
хот
иче
ско
й
деп
рес
сие
й
пло
хо
реа
гир
уют
на
ант
иде
пре
сса
нты
и
ант
ипс
ихо
тич
еск

ие препараты, если их использовать изолированно друг от друга. Однако комбинация этих групп препаратов может быть весьма эффективной, либо эти пациенты хорошо реагируют на электросудорожную терапию (ЭСТ).

Атипичная депрессия характерна подвижностью настроения (настроение изменяется в зависимости от взаимоотношений с окружающими), свинцовой усталостью (пациент ощущает свои руки и ноги как крайне тяжелые), чувствительность к отказам (больной чувствителен

даже к легкой критике в свой адрес) и реверсивные вегетативные признаки — постоянная сонливость и усиленный аппетит. Эти больные плохо реагируют на ТЦА и значительно лучше на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО). Эти пациенты могут хорошо реагировать на более новые антидепрессанты, такие как бупропион, венлафаксин (эфевелон), миртазапин (ремерон, мирзатен) или нефазодон, но необходимы дальнейшие исследования.

Лечение **биполярной депрессии** обсуждалось многократно (см. гл. 12 и 49). Неспособность распознать биполярную депрессию может привести к смене цикла, мании или смешанным состояниям. Неправильный выбор препаратов может оказаться неэффективным для лечения этого расстройства и плохо сказаться на течение заболевания в долгосрочной перспективе.

Пациенты с гериатрической депрессией чаще подвержены ее маскированной форме и имеют симптомы тревожности, расстройства памяти и соматические жалобы. Поздняя депрессия, по определению возникающая после 65 лет, в большей степени связана с

Неадекватные дозы
Неадекватная продолжительность заболевания, ведущими к деменции, нарушениями восприятия и соматическими заболеваниями, осложняющими ее течение. Многие пожилые больные интолерантны к психотропной терапии и лучше реагируют на ЭСТ.

7. Как я должен проводить оценку резистентного к лечению пациента?

В отношении «резистентного к лечению» пациента требуется осторожный и тщательный анализ его/ее сопутствующих психических и соматических расстройств. Во-первых, убедитесь в том, принадлежит ли депрессивное состояние больного к одному из депрессивных

п
я
р
а
с
т
ы
е

п
р
и
ч
и
н
ы

р
е
з
и
с
т
е
н
т
н
о
с
т
и

к

л
е
ч
е
н
и
ю

Сопутствующая патология
Несовместимость препаратов
Соматические причины
депрессивного состояния

в
я
р

Ус

10. Что i Vi

ищ

пы.

гой.

ход **от** <

нение]

на щ

реке

преі

сте*

ИМАО,|

факс!

риска)

И.Чт»

О пии. ным сайт.

всякую!

—
по
ст
оя
нн
ая
ад
те
ль
но
лу
ч-
би
то
ры
мо
но
-
№
ые
ан
ти
де
п-
сн.
ми
рз
ат
ен
)

няя де-а с заболева-алеваниями,
ропной тера-

тшательный >1х. убедит-ярессивных
фуйте дозы юю ли лече-ровень пре-я
концент-

вяное ранее > выявить не
ютребление пи обесес-тлькопин-
■отерапию,

оррелирует чтением ни эффект
Члднения, кхтямуж-

■на с дли-шк субсин-расстрой-■о
многих влия или го насилия

ес
по
со
бн
ос
ть
см
е
ш
ан
н
ы
м
і
пя
ле
че
ни
я
й
пе
рс
пе
кт
и-

и
но
й
ф
ор
м
е
П
оз
д

в	ведение больного, если предыдущее
от	лечение антидепрессантами,
но	по всей видимости, было адекватным?
ш	Когда установлена действительная
ен	резистентность к лечению,
ии	существуют различные выборы
ре	альтернативных методов лечения, и
бе	ни одна из этих альтернатив не может
нк	быть названа «лучшей». При наличии
а	большого выбора и необходимости
мо	подбора эффективной терапии, важно
ж	поддерживать <i>взаимоотношения</i>
ет	<i>сотрудничества</i> с пациентом, который
вл	таким образом становится вашим
ия	активным партнером в процессе
ть	принятия решений. Роль врача в
на	поддержании оптимистичного
ле	отношения больного к лечению крайне
че	важна. В целом, лечение включает
ни	подбор препаратов, стратегии по
е	усилению эффективности их
по	действия, и/или психосоциальную
ка	терапию.
не	<i>Терапевтические стратегии</i>
яс	<i>резистентной к лечению</i>
но	<i>депрессии</i>
, и	<i>Подбор основного метода лечения</i>
эт	ТЦА (с определением уровня в
о	плазме)
вл	СИОЗС
ия	ИМАО
ни	Смешанные ингибиторы обратного
е,	захвата (нефазадон, миртазапин,
ве	венлафаксин, бупропион)
ро	ЭСТ
ят	<i>Усиление эффективности основного</i>
но	<i>метода</i>
,	Литий
ва	Трийодтиронин (Т ₃)
рь	Комбинации (ТЦА + СИОЗС,
и-	венлафаксин + миртазапин,
ру	СИОЗС + бупропион и т.д.)
ет	Бупиرون
от	Психостимуляторы
па	Пиндолол
ци	Фототерапия
ен	<i>Психосоциальные методы</i>
та	П
к	о
па	в
ци	т
ен	о
ту	р
.	н
	а
	я
9.	о
	ц
Ка	е
к	н
сл	к
ед	а
ует	м
т	е
пр	т
од	о
ол	д
ж	о
ат	в
ь	л
	е
	ч

ения Семе йная /пар ная тера пия Лече ние злоу потр ебле ния псих оакт ивны ми вещ еств ами Когн итив ные, пове денч ески е, инди виду альн ые подх оды		чения включает отказ от одного препарата или метода и переход к другому. В литературе относительно перехода на другой препарат, но той же группы, нет единой точки зрения. Не так уж много преимуществ перехода с одного ТЦА на другой, если они отличаются в основном своими побочными действиями. В то же время, переход от одного препарата группы СИОЗС на другой обеспечивает значительно большее изменение реактивности депрессивного состояния к лечению у некоторых пациентов. Переход же на препарат другой группы дает самое значительное изменение реактивности и более всего рекомендуется в литературе. По ряду исследований обнаружена хорошая реакция на лечение препаратом другой группы или ЭСТ у 50—65% больных, хотя ранее считалось, что 70% резистентных к лечению пациентов должны хорошо реагировать на адекватную терапию ТЦА, ИМАО, или ЭСТ. А при комбинированном использовании с СИОЗС, бупропионом, венла-факсином, мirtазапином и нефазадонем (хотя их не следует комбинировать с ИМАО из-за риска гипертензии) этот процент должен был бы стать еще выше.
10 · Чт о та ко е ст ра те ги я вы бо ра ос но вн ог о ме то да ? В ыб ор но во го ме то да ос но вн ог о ле		11. Что такое стратегия усиления? Стратегия усиления состоит в добавлении нового метода лечения к уже проводимой терапии. Чаще всего усиление используется, когда пациент частично реагирует на лечение основным препаратом или методом. Усиление — это попытка улучшить реакцию на антидепрессант, дополнив лечение, а не проводя его замену, что может быть связано с риском потерять всякую активность антидепрессантов.

Во многих исследованиях более всего рекомендуется литий. Усиление литием эффективно в лечении как униполярной, так и биполярной депрессии, эффект усиления достигается в 30—75% случаев. При усилении гормонами щитовидной железы, большую эффективность показывает трийодтиронин (T_3), чем тироксин (T_4). В одном из вызывающих доверие исследований T_3 в дозах 25—50 мг/сут. показал себя столь же эффективным, как и литий.

Другие методы усиления, включающие использование буспирона, психостимуляторов, антиконвульсантов, пиндолола, рисперидона и α_2 -антагонистов не доказали свою эффективность или не были систематически исследованы. Использование комбинаций препаратов, таких как ТЦА + СИОЗС, мirtазапин + венлафаксин и СИОЗС + бупропион, становится все более популярными, но существует недостаток систематических исследований об их эффективности при резистентности к лечению.

12. Какова роль ЭСТ?

ЭСТ все еще является единственным и самым мощным методом лечения тяжелых депрессий. ЭСТ становится выбором первой линии у пациентов с:

- Тяжелой депрессией и суицидальной настроенностью.
- Депрессией, вызывающей угрожающее жизни ухудшение соматического состояния.
- С наличием в анамнезе резистентности к антидепрессантам и хорошей реакцией на ЭСТ.

Общий уровень реагирования депрессивных больных на ЭСТ в 85—90% при резистентной депрессии падает до 50%. Как и в случаях резистентности к препаратам, у некоторых пациентов с отсутствием реакции на ЭСТ можно обнаружить неадекватное проведение процедуры (неадекватное стимулирование электротоком или использование только униполярной стимуляции), либо неадекватную продолжительность (недостаточное число сеансов).

У

б

о

л

ь

н

ы

х

с

о

т

с

у

т

с

т

в

и

е

м

р

е

а

к

ц

и

и

н

а

Э

С

Т

,

р

е

к

о

м

е

н

д

о

в

а

а

б

и

л

а

т

е

р

а

л

ь

н

а

я

стимуляция с повышением интенсивности импульсов на 150% выше необходимых для преодоления судорожного порога.

Проблема ЭСТ — в высоком уровне рецидива (50—60%) в течение 1 -го года после лечения, даже при предположительно адекватном поддерживающем лечении психотропными препаратами. Исследования показывают, что необходимы либо более новые фармакологические методы ведения больных после купирования депрессивного состояния, либо повторение ЭСТ для предупреждения рецидива у больных с резистентной депрессией и хорошо реагирующих на ЭСТ.

ДИСКУССИЯ

13. Какова роль психостимуляторов в лечении резистентной депрессии?

Психостимуляторы, такие как метилфенидат и декстроамфетамин, могут выступать как эффективные антидепрессанты у некоторых больных. Однако клиницисты не часто их назначают из опасений зависимости, повышения толерантности и их побочных действий. Соматические больные пациенты также — часто благодатный контингент для лечения этими препаратами, в особенности те из них, кто страдает от выраженной истощаемости и недостаточной мотивацией к деятельности. Однако введение в практику СИОЗС и более новых антидепрессантов (например, бупропиона, венлафаксина) значительно расширило клинический выбор антидепрессантов при отсутствии характерных для психостимуляторов нежелательных эффектов.

У пациентов, имеющих в анамнезе резистентность к лечению антидепрессантами или их недостаточную переносимость, сравнительные исследования активности психостимуляторов не проводились, хотя многие клиницисты отмечают значительное улучшение у некоторых больных. В отношении побочных эффектов: психостимуляторы могут усилить гипертензию у взрослых и вызвать тики у детей. Другое

с
о
о
б
р
а
ж
е
н
и
е

к
а
с
а
е
т
с
я

т
о
г
о
,
ч
т
о

д
л
и
т
е
л
ь
н
о
е

и
с

п
о
л
ь
з
о
в
а
н
и
е

с
т
и
м
у
л
я
т
о
р
о
в

в больших дозах может ухудшить состояние больных, склонных к психотическим реакциям.

1
.
А
т
е
п
с
а
ш
!
Ал
ия
2
.
А
m
s
t
e
r
s
a
3
.
C
l
a
y
i
c
-
3
a
.
F
a
-
.
4
.
N
e
i
5
.
N
i
e
-
6
.
Р
ь
7
:
i

1
.
Ч
т
о
М
i

физ>

2. ния
и смс
Пашк
риск»
деляет
дороги
ет
вуслс
выше!

3. **При** больной болезнх
боле**Баня**

е
м

зою эффек-препара-■-:..
етановит->ьаний об их

э
ф
ф
е
к
-
и
я

д
о
с
т
и
г
а
-

э
ф
ф
е
к
т
и
в
-
!

к

-и
\
д
о
в
е
р
и
е

г
<

и

л
и
т
и
й

„

э
м
у
л
я
т
о
р
о
в
,
:

ЛИТЕРАТУРА
1. Американская психиатрическая ассоциация:
Диа

- agnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
2. Amsterdam JD (ed): Pharmacotherapy of Depression. New York, Marcel Dekker, 1990.
3. Clayton PJ: Bipolar illness. In Winokur G, Clayton PJ (eds): The Medical Basis of Psychiatry, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 47-67.
- 3a. Fava M: New approaches to the treatment of refractory depression. J Clin Psychiatry 61(Suppl):26, 2000.
4. Nelson JC: Overcoming treatment resistance in depression. J Clin Psychiatry 59(suppl 16): 13-19, 1998.
5. Nierenberg AA, White K: What next? A review of pharmacologic strategies in treatment resistant depression. Psychopharmacol Bull 26:429, 1990.
6. Phillips KA, Nierenberg AA: The assessment and treatment of refractory depression. J Clin Psychiatry 55(Suppl):20, 1994.
7. Thase ME, Rush AJ: Treatment-resistant depression. In Bloom FE, Kupfer DJ (eds): Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress. New York, Raven Press, 1995, pp 1081-1097.
8. Winokur G: Unipolar depression. In Winokur G (ed): The Medical Basis of Psychiatry, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, pp 69-86.

клых деп-

СТОЯНИЕ
·
е
а
к
и
и
е
й
н
а
С
Т
Е
Н
Т
Н
О
Й

орых паци-процеду-полярной
сеансов).

1я с повы-
судорожно-

лечения, препа-(ческие
орение
реагиру-

гг.тыть как о **их на-ствий. Со-**
ня этими ■ недоста-и^вых
ан-4if4ес-гжела-

■1ли их • -тято-
екото-

1. Что такое индекс массы тела?

Индекс массы тела (ИМТ)* - это рекомендуемый в настоящее время метод определения физического статуса пациента. ИМТ рассчитывается по следующей формуле:

$$\frac{\text{Вес, кг}}{(\text{рост, м})^2}$$

ИМТ коррелирует с другими методами измерения массы, например гидростатическим взвешиванием. Пациенты с ИМТ 19—24 находятся в оптимальном диапазоне значений. Пациенты с индексом 25—29 рассматриваются как имеющие повышенную массу тела (приблизительно превышающую идеальную на 15-30%), а лица с ИМТ > 30 имеют ожирение.

2. Определяет ли что-либо способ распределения отложений жира на теле?

Распределение жира на теле — это важный определяющий фактор. Последние исследования показали, что риск заболеваний (включая диабет и сердечно-сосудистые заболевания) и смертность связаны как с *общим* количеством жира, так и с его характером распределения. Пациенты с преимущественно **абдоминальным ожирением** имеют значительно более высокий риск соматических заболеваний. Общее количество абдоминального жира точнее всего определяется с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии, но эти методы дороги и не столь доступны во многих клиниках. Измерение окружности талии обеспечивает точное определение степени абдоминального ожирения и может быть легко проведено в условиях клиники. Окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин связана с повышенным риском заболеваемости и смертности.

З
.
К
о
г
д
а

н
у
ж
н
о
1
I

**указать пациенту на
необходимость снижения
веса?**

При определении, когда больному необходимо сбросить вес, нужно учитывать ИМТ больного, характер распределения жира на теле, другие факторы риска развития коронарной болезни сердца (КБС) и наличие в семейном анамнезе данных о связанных с ожирением заболеваниях.

* Индекс массы тела Кветелета 17,5 и ниже свидетельствует о дефиците веса, например, при нервной анорексии.

4. Насколько распространено ожирение?

В соответствии с определением (см. вопрос 1), 59,4% мужчин и 50% женщин в США имеют повышенную массу тела или страдают ожирением. Этнические меньшинства и социально-экономический статус, так же как более пожилой возраст, связаны с большей распространенностью ожирения; например среди афроамериканских женщин распространенность повышенной массы тела достигает 66%.

В то время как уровень распространенности дает ясную картину, кто же страдает ожирением, уровень инцидентности полезен для понимания момента, когда у пациента возникает повышенный риск возникновения ожирения. Недавние проспективные исследования взрослых в возрасте 25—74 лет обнаружили, что наибольший риск набора значительной массы тела наблюдается в возрасте 25–34 года (определяется как повышение на 5 кг/м² или около 14 кг в за 10-летний период); женщины по сравнению с мужчинами имеют вдвое более высокий риск набрать значительный вес. Таким образом, хотя наибольшее число лиц повышенной массы тела находится в возрасте 45 лет и более, процесс ожирения начинается на несколько лет раньше.

5. Увеличивают ли социальные и культуральные факторы склонность к использованию диет и выраженности опасений о своем весе?

Да. В каждом историческом периоде существуют свои стандарты красоты и привлекательности. Американское общество имеет склонность рассматривать худощавость как признак красоты и идеальный вес тела становится все ниже. Например, исследователи обнаружили, что вес и габариты претенденток на конкурсе «Мисс Америка» значительно снизились за последние 20 лет. Принятие новых стандартов идеального тела обществом, повышает уровень неудовлетворенности своим телом среди многих людей. В настоящее время 20% американцев находятся на диете

а
н
в
С
Ш
А
и
м
е
-
■
н
с
т
в
а
и
с
о
ц
и
о
-
[
р
а
с
п
р
о
с
т
р
а
н
е
н
-
г
н
н
о
с
т
ь
п
о
в
ы
-

р
а
д
а
е
т
о
ж
и
р
е
н
и-
1

возникает по-■ания
взрослых I массы тела на-
около 14 кг в за ысокий риск
на-■ой массы тела ■г лет
раньше.

»зованию диет

i и привлека-■кхпъ как
привели обнару-шую
снизились .■овышает уро-я
20% амери-

тнереалис-совершен-"-'
предупре-л) и без-...ми
этого.

здешних фак-■аружили зна-
сбыли усынов-х родителей,
кюш контро-в нормы в те-<
диапазон от

■ в ней жира, ■■ионные
ис-юмх районов
г. «лонцы, жи-
игорые, в свою
■ США.
к,чгогенетиче-
D массы тела
■ тенденция

> взрослых артериальной

г
и
п
е
р
т
е
н
з
и
и
в
З
р
а
з
а
,
р
и
с
к
г
и
п
е
р
х
о
л
е
с
т
е
р
и
н
е
м
и
и
—
в
1
,
5
р
а
з
а
и
д
и
а
б
е
т
а
—
в
З
р
а
з
а
. П
о
в

ышение риска, связанного с ожирением, особенно выражено для лиц в возрасте 20—45 лет.

Психосоциальные исследования показали, что ожирение имеет также значительные социальные и экономические последствия. Например, полная женщина имеет значительно меньше шансов выйти замуж и имеет меньший годовой доход при большем уровне бедности в семье. Полные мужчины также имеют меньшую вероятность жениться, чем их сверстники с нормальным весом.

8. Сколько стоит ожирение?

Связь ожирения с гипертонической болезнью, диабетом, кардиоваскулярными заболеваниями (КВЗ), заболеваниями желчного пузыря, раком и другими болезнями по ряду оценок стоит около 99,2 млрд долларов ежегодно. Прямые медицинские затраты (на лечение заболеваний, связанных с ожирением) составляют 51,6 млрд долларов, или приблизительно 5,7% ежегодных расходов на здравоохранение в США. Оставшиеся 47,6 млрд долларов составляют не прямые расходы и включают стоимость визитов к врачу, потерянные рабочие дни, снижение работоспособности.

9. Является ли повышенная масса тела фактором риска даже для тех, кто не страдает ожирением?

Да. Последние исследования показали, что умеренное повышение массы тела в молодом возрасте связано с увеличением систолического и диастолического давления (АД), уровня триглицеридов, повышением секреции инсулина и уровня глюкозы крови. Умеренное повышение массы тела среди молодых женщин создает для них увеличение риска заболеваний в более пожилом возрасте, включая КБС, диабет, гипертоническую болезнь и

р
а
к
г
р
у
д
и
в
п
о
с
т
м
е
н
о
п
а
у
з
е.
Т
а
к
и
м
о
б
р
а
з
о
м
,
в
с
е
п
а
ц
и
е
н
т
ы
,
н
е
з
а
в
и
с
и
м
о
о
т
н
а
с
т
о
я
щ
е
й
м

ассы тела должны избегать даже умеренного повышения массы тела, развивая привычку к физическим упражнениям и избегая переедания.

10. Есть ли какие-либо психологические различия между полными и худощавыми людьми?

Хотя полные люди явно встречаются больше социальных и экономических проблем, исследования не обнаружили подтверждения гипотезы о том, что уровень психопатологии среди полных выше, чем среди худощавых субъектов. Более ранние исследования занимались изучением искусственно выделенной (и поэтому нерепрезентативной) выборки полных людей, искавших лечения своего ожирения либо обратившихся по поводу психологических проблем; неудивительно, что исследования нашли более высокий уровень психологического дистресса. Последующие исследования на неклинических популяциях полных не нашли значительных различий в уровнях распространенности депрессивных симптомов, общей психопатологии, самооценки и застенчивости.

Существует, однако, некоторое количество пациентов с повышенной массой тела, у которых наблюдаются так называемые приступы обжорства и повышенный уровень психологического дистресса. Эти пациенты обычно поглощают большое количество пищи в короткий период, в течение которого они чувствуют, что не могут остановиться. Они испытывают значительный дистресс в течение этих эпизодов и показывают более высокие результаты по шкалам оценки депрессивных симптомов. Такие больные могут потребовать индивидуального лечения или специально созданной программы для таких пациентов.

11. Какие выгоды от снижения массы тела?

Снижение веса

з
н
а
ч
и
т
е
л
ь
н
о
у
м
е
н
ь
ш
а
е
т
р
и
с
к
м
н
о
г
и
х
з
а
б
о
л
е
в
а
н
и
й,
с
в
я
з
а
н
н
ы
х
с
о
ж
и
р
е
н
и
е
м
,
в
к
л
ю
ч
а
я
д

иабет, гипертензию, дислипидемию, КВЗ и послеоперационные осложнения. Среди больных диабетом снижение массы тела обеспечивает улучшение чувствительности к инсулину и стабилизацию уровня глюкозы; во многих случаях снижение массы дает возможность снизить дозы или прекратить лечение пероральными препаратами и инсулином. Снижение массы также ведет к значительному улучшению течения гипертонической болезни, среди мужчин достигается 10% снижение систолического давления при 15% снижении

массы. Ожирение также связано с повышением уровня триглицеридов и снижением липо-протеидов высокой плотности (ЛПВП). Значительное снижение веса может устранить липидные нарушения и таким образом снизить атерогенный риск.

Другие связанные со здоровьем выгоды снижения массы тела включают улучшение респираторных функций, снижение хирургического риска и риска послеоперационных осложнений, улучшение функциональных возможностей больного с хроническими болями в пояснице и остеоартритом коленного сустава. Как было найдено, снижение массы тела также ведет к уменьшению субъективного восприятия депрессивных симптомов.

12. Насколько нужно снизить вес, чтобы это принесло пользу?

Обсуждая с больным роль снижения массы тела в лечении их медицинских проблем, важно убедить их, что улучшение в состоянии может быть достигнуто уже при относительно незначительном снижении веса. Например, снижение массы на 10% нормализует АД у больных с повышенным весом, а улучшение уровня ЛПВП можно наблюдать уже при снижении массы на 5—10%. Умеренное снижение массы дает длительное улучшение течения диабета II типа у больных, страдающих ожирением. Таким образом, даже пациентов с высокой степенью ожирения, или, если в анамнезе уже существуют многочисленные безуспешные попытки сбросить вес, необходимо убеждать снизить массу тела хотя бы незначительно.

13. Каковы основные составляющие эффективной программы снижения веса?

Наиболее успешная программа снижения веса включает комбинацию диеты, физических упражнений и модификации поведения. Диета обычно устанавливается на 1000—1500 ккал/сут., в зависимости от первоначальной массы тела. Программы по снижению веса все чаще уделяют внимание снижению потребления жиров,

ли
ш
ь
20
—
30
%
е
ж
ед
не
вн
ы
х
ка
ло
ри
й
со
ст
оя
т
из
ж
ир
а.
Хо
дь
ба
пе
ш
ко
м
та
к
ж
е
ра
сс
ма
тр
ив
ае
тс
я
ка
к
ф
ор
ма
ф
из
ич
ес
ко
го
уп
ра
ж
не
ни
я
с
по
ст
е-

пленным увеличением нагрузок, пока больной не начнет проходить более 3 км в день 5 раз в неделю. Стратегии модификации поведения обычно состоят в проведении встреч в групповом формате, еженедельно, в течение 6 мес, с периодическими усиленными расширенными занятиями. Цель поведенческих программ — научить больного, каким образом он или она должны изменить свои пищевые стереотипы и поощрить занятия физическими упражнениями путем изменения внешних стимулов и усилить личностные особенности пациента, позволяющие ему контролировать и поддерживать здоровый образ жизни.

Ожирение — это хроническое заболевание, которое требует длительного лечения. Таким образом, среди множества предлагаемых программ важно выбрать ту, которая предусматривает продолжительную помощь и включает в себя диету, упражнения и модификации поведения. Первоначально такие программы обеспечивают снижение веса на 10 кг, и примерно 60% этого снижения приходится на первый год лечения.

14. Дайте несколько примеров стратегий модификации поведения.

Примеры стратегий, используемых в программах модификации поведения

СТРАТЕГИИ, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ПОВЕДЕНИЕ	
Самомониторинг	Пациенты записывают количество съеденного и выполненные физические упражнения: калории и количество жира в граммах во всем, что они съели; количество израсходованных калорий в ходе упражнений
Установление целей	Пациентам устанавливаются кратковременные и долгосрочные задачи по приему пищи, упражнениям и потере веса (например , снизить вес на 900 г в неделю).
	Цели достижимые, но непростые

СТРАТЕГИИ

, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПРИВЫЧЕК

Ко
н
т
ро
ль
на
д
П
а
ц
и
е
н
т
ы

у
ч
а
т
с
я
и
з
б
а
в
л
я
т
ь
с
я
о
т
н
е
п
р
а
в
и
л
ь
н
о
г
о
п
о
в
е
д
е
н
и
я
и
у
в
е
л
и
ч
и
в
а
ю
т
с

клон-
стимулами ность к поведению,
ведущему к снижению веса
(например, не приносить домой
мороженое, поставить велотренажер
на видном месте)

Ко
г
н
и
т
и
в
н
а
я
с
т
р

15

.
К
ак
ов
а Д
ие
ты
;
пр
ед
ст
ав,
те
ль
но
зе
1
г/
кг.
зо
ва
ни
е
Л
те
ль
но
от
с
Бо
ле
е
то
г:
св
яз
ан
ны
»
дл
я
се
бя
;•:
Та
ки

е дие~ жение еесі *вациюи» ~

Долг низкокал набора веса
циенты JO. активнос^": дают **его:**
п вавших Л

16. Есть л

ОСНОЕ
ентов, **кс** ИМТ **более** карствен!
рекомендс контролю заІ
используя

Сибуч енты отм(циенты сі таты
были ное ПОВЫІ таким обр

Орлие тракте и сі аппетит. 8,7
кг прел ле. Поскол пидный
бочные

г	проблем, важ-осительно не-А] у
н	больных нижении мас-^иабета II
и	ти- степенью попытки
е	
м	
л	
и	*. физических
п	» ккал/сут., г чаще уделя-
о-	' состоят из гния с посте-1 в
-	день 5 раз <i>реч</i> в группо-
с	иснренными м он или она i
т	упражнени-ишиента, по-
р	
а	гния. Таким
н	^едусматри-
и	■кллии пове-
т	и примерно
ь	
л	
и-	
аг	
у	
ч	
ш	_____
е	ьские упраж-с количество
н	г по при-№ г з неде-
и	
е	
р	
е	ст склон-кж~ь домой
с-	
о	
н	
н	
ы	
х	
о	
с	
л	
о	
ж	
-	
в	
ш	
я	
м	
и	
в	
п	
о	
я	
с-	
і	
т	
а	
к	
ж	
е	
в	
е	
д	
е	
т	

К
о
г
н
и
т
и
в
н
а
я
р
е
-
п
а
ц
и
е
н
т
ы
о
б
у
ч
а
ю
т
с
я
з
а
м
е
н
я
т
ь
н
е
г
а
т
и
в
н
ы
е
п
о
л
о
ж
е
н
и
я
н
а
п
о
з
и
т
и
в
н
ы
е
(
н

апример, структуризация вместо «я съел эту конфету; сейчас я могу также съесть целую коробку» поменять на «если я и съел одну конфету, это не страшно; нужно только убедиться, что я не нарушил свой план на сегодняшний день»)

СТРАТЕГИИ,
НАПРАВЛЕННЫЕ НА
ПОСЛЕДСТВИЯ
(ЗАКРЕПЛЕНИЕ)

Самовознаграж- Пациенты
учатся вознаграждать себя
(например, откладывают 1
доллар каждый
дение раз, отправляясь
на прогулку, чтобы скопить денег
на новую блузку)

Контракт Пациент
подписывает формальный
контракт с терапевтом или другом,
в котором

оговорено его
поведение или
снижение веса за
некоторый период
и награда, если
цели будут
достигнуты

15. Какова роль очень
низкокалорийной диеты?

Диеты с крайне низким содержанием калорий (ДКНК), т.е. менее 800 ккал/сут., часто представляют собой жидкую формулу, либо туда входит постное мясо, рыба, птица и обязательно адекватное содержание витаминов и минералов. Прием легкоусвояемых белков в дозе 1 г/кг, входящих в состав ДКНК, позволяет сохранять худощавое телосложение. Использование ДКНК довольно безопасно при соответствующем медицинском наблюдении у тщательно отобранных пациентов с умеренно или значительно повышенным ИМТ (30 и более). Более того, ДКНК эффективна в существенном первоначальном снижении массы и улучшении связанных с ожирением состояний. Пациенты находят жесткую структуру ДКНК полезной для себя и при применении этих диет наблюдается снижение массы тела до 20 кг за 12 нед. Такие диеты могут быть полезны для тех пациентов, для которых требуется немедленное снижение веса и улучшение соматического состояния; они могут создавать также высокую мотивацию для пациентов, чувствующих, что они смогут снизить вес самостоятельно.

Долговременный эффект

Д
К
Н
К
н
е
лу
ч
ш
е,
че
м
п
р
и
ис
п
о
ль
зо
ва
н
и
и
сб
а
л
а
нс
и
р
ов
а
н
н
о
й
н
из
ко
ка
ло
р
и
й
но
й
де
ие
т
ы
в
1
0
0
0
—
1
5
0
0
кк
ал
/с
ут
. П
ос
ле

ДКНК для ограничения повторного набора веса необходима программа постепенного увеличения калорийности пищи, и все пациенты должны получать поведенческую терапию и быть мотивированными на физическую активность. Хотя такие методики ограничивают повторный набор веса, они не предупреждают его; после 1 года наблюдения значительных различий в массе тела у больных, использовавших ДКНК и другие диетические режимы, нет.

16. Есть ли какие-либо препараты, полезные для лечения ожирения?

Основное лечение ожирения — это диета, упражнения и изменения поведения. Для пациентов, которые пытались безуспешно использовать эти подходы, имеют ИМТ более 30 или ИМТ более 27 в сочетании со связанными с ожирением заболеваниями, использование лекарственных средств может быть полезным. В настоящее время существуют два препарата рекомендованные FDA для снижения веса: сибутрамин и орлистат (FDA — Управление по контролю за продуктами и препаратами в США. — *Примеч. пер.*). Эти препараты снижают вес, используя различные механизмы.

Сибутрамин (меридиа) ингибирует обратный захват норадреналина и серотонина. Пациенты отмечают снижение аппетита и более быстрое насыщение. После 1 года наблюдения пациенты снизили вес на 6,1 кг, а при использовании плацебо на 1,8 кг; максимальные результаты были достигнуты к 6-му месяцу, затем наблюдалось некоторое повышение веса. Заметное повышение АД (на 15 мм рт.ст.) произошло у 1 из 8 пациентов, получавших сибутрамин; таким образом, необходимо регулярное проведение мониторинга АД и пульса.

Орлистат (ксеникал) — это ингибитор липазы, действующий в желудочно-кишечном тракте и снижающий всасывание жиров на 30%. Препарат не имеет очевидного эффекта на аппетит. При наблюдении в течение года пациенты, получавшие орлистат, снизили вес на 8,7 кг против 5,8 кг, получавших плацебо. Максимальный результат достигался на 32-й неделе.

П
ос
ко
ль
ку
ор
л
ис
та
т
бл
ок
и
ру
ет
аб
со
рб
ц
и
ю
ж
и
ро
в,
о
н
и
м
ее
т
п
оз
ит
ив
н
ы
й
э
ф
ф
ек
т
н
а
л
и-
п
и
д
н
ы
й
об
м
е
н,
п
о
м
и
м
о
ег
о
п
ря
м
ог

о действия в виде снижения массы. Наиболее частые побочные эффекты орлистата включают маслянистый стул и повышенное газообразование.

Поскольку этот препарат может изменять абсорбцию жирорастворимых витаминов, необходимы витаминные препараты.

17. Какие ключевые моменты надо помнить при лечении препаратами?

- В большинстве случаев препараты оказывают умеренный эффект на снижение веса.

- Лечение препаратами ожирения эффективно только при длительном и непрерывном использовании; когда лечение прекращается, наблюдается повторный набор массы. Таким образом, пациенту, возможно, потребуется пожизненный прием препарата.

- Наиболее эффективно комбинировать препараты с обучением пациента следованию диете и необходимым физическим упражнениям, а также тренингами модификации поведения.

18. Насколько важны физические упражнения для снижения массы?

Только физические упражнения (без диеты) обеспечивают лишь незначительное снижение веса. Однако в сочетании с умеренным ограничением калорийности пищи, упражнения дают более значительное снижение массы тела и жировых отложений, быстрее наступает улучшение при абдоминальном ожирении.

Несколько рандомизированных исследований показали, что комбинация диеты и упражнений дает более долговременный эффект в плане сохранения сниженной массы тела, чем если бы тот же вес был достигнут использованием только диеты. Более того, самым надежным признаком долговременности снижения массы тела является привычная регулярная физическая активность.

Эти данные, а также информация о том, что регулярные физические упражнения (независимо от того, вызывают они снижение веса или нет) уменьшают риск

за
бо
ле
ва
ем
ос
ти
ди
а-
бе
то
м
11
ти
па
и
ко
ро
на
рн
ы
ми
за
бо
ле
ва
ни
ям
и
се
рд
ца
у
ли
ц
с
ож
ир
ен
ие
м
и
им
ею
т
по
ло
ж
и-
те
ль
ны
й
эф
фе
кт
на
на
ст
ро
ен
ие,
за
ст
ав
ля

ют рекомендовать физическую активность *всем* больным ожирением.

19. Какие типы физической активности следует рекомендовать?

В то время как традиционная физическая активность в спортзалах может быть достаточной для некоторых пациентов, необходимо рекомендовать соединять физические упражнения с повседневной деятельностью. Одно из таких упражнений — ходьба. Человек весом 150 фунтов расходует около 100 калорий на 1 милю (т.е. человек весом 68 кг расходует 100 калорий на 1,6 км. — *Примеч. пер.*). Разумным упражнением для лиц с повышенной массой тела является ходьба на 2 мили в день 5 дней в неделю. Для улучшения мотивации можно начинать с коротких прогулок (например, по полумиле дважды в день) и постепенно повышать нагрузку.

20. Что мы знаем о лицах, успешно снизивших свой вес?

Использование низкокалорийной диеты и регулярная физическая активность характерна для таких людей. В недавнем исследовании в выборке из 784 лиц, успешно сбросивших вес, обнаружено, что они используют низкожировую, низкокалорийную диету и расходуют в среднем 2800 ккал каждую неделю в ходе физической активности (эквивалентно ходьбе 4 мили каждый день, 7 дней в неделю). Поведенческие навыки самомониторинга хорошо развиты в этой группе: 75% взвешивают себя по крайней мере раз в неделю, а 50% продолжают контролировать калорийность и жир в принимаемой пище. В то время как лица, успешно поддерживающие вес на нормальных значениях, совершенно очевидно тратят на это большие усилия и довольно много времени, они отмечают, что это время затрачено не зря: по крайней мере, 85% из них говорят о позитивном влиянии на качество жизни, уровень энергии, физическую подвижность, общее самочувствие, самооценку и

физическое здоровье.

21 .

Какой риск создает этот периодическое изменение веса?

Существенно увеличивает точку зрения, что периодическое снижение массы тела и по

вторный набор веса снижают
уровень метаболизма и
ухудшают телосложение, делая
дальнейшие попытки

:-
■»
■

:-
■-!

по
с:-
-8-
12
...:
-и
пр
ив
ив
ае
м
щ
10
ле-
■

1.
Exp

2.
Fle
g
t
r
e
n
c
h

3.
Kle
mW
L
s
t
a
n

4. tia. ~~
5. \fcn Itallk T5
6. Wing **RR**;
Obesity New 1
Wolf AM, **Colder»**
1998.

гг
ам
ин
ов
,
не
об
хо
-

иже-жши, упражнения
1ыстрее наступает

Щ/ диеты и упраж-и массы
тела, чем го. самым надеж -
ычная регулярная

цражнения (неза-
ояеваемости диа-
i имеют положи-
активность *ВСЕМ*

сн
и
ж
ен
ие
ве
са
.

ст овать достаточ-нес кие
упражне-Человек весом
расходует 100 ка-внной
массой те-шши можно на-
епенно повышать

и
не
пр
ер
ыв
но
м
ш
л
на
бо
р
ма
сс
ы,
сп
ар
ат
а.
■
кн
та
сл
ед
ов
ан
и
ю
юс
ац
ии
по
ве
де
ни
я.

■ость характерна
•сбросивших вес, сходят в
сред-ходьбе 4 мили | жорошо
развиты ЕХ лолжают конт-
сгтешно поддер-с :ольшие
усилия ~с крайней мере, ягяи.
физическую

•о
гт
ел
ьн
ое
сн

по
ху
де
ни
я
е
щ
е
бо
ле
е
за
тр
уд
ни
те
ль
ны
ми
.
О
дн
ак
о
бо
ль
ш
ин
ст
во
ис
сл
ед
ов
ан
ий
на
ж
ив
от
ны
х
и
че
ло
ве
ке
не
по
дд
ер
ж
ив
аю
т
эт
у
ги
по
те
зу.
В
це
ло
м,
не
об
на
ру

живается какого-либо негативного влияния на физические формы, уровень метаболизма или дальнейшие попытки снижения веса.

Другое опасение состояло в том, что периодическое изменение массы влияет на заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку лица со значительными изменениями в массе имеют большую смертность и заболеваемость по сравнению с пациентами, имеющими стабильный вес. Эти данные были получены в основном из больших эпидемиологических исследований, которые не были специально разработаны для изучения таких аспектов: недостаточно информации о том, было ли периодическое изменение веса добровольным или нет (например, было снижение веса связано с заболеванием или было результатом сознательных усилий?), и во многих исследованиях не проводилось разграничения для тучных и лиц нормальной массой. Периодическое изменение массы имеет негативные последствия для худощавых людей (для них изменение массы, вероятнее всего, нежелательно) Для лиц с ожирением эти влияния незначительны либо вовсе не имеют значения. Более того, нет доказательств негативного воздействия периодического изменения массы на кардиоваскулярные факторы, такие как АД, липиды крови или распределение жира на теле.

22. Какой совет можно дать относительно периодического изменения массы?

На основе вышеизложенного, врач должен убедить пациентов, не страдающих повышенной массой тела, сохранять стабильный вес. Для пациентов с ожирением необходимо рекомендовать умеренное снижение массы и использование методов долговременного контроля за весом, а именно: диета, физические упражнения и модификация поведения. Страх перед периодическим изменением массы не должен

уд
ер
ж
ив
ат
ь
от
ус
ил
ий
по
сн
и
ж
ен
и
ю
ве
са
па
ц
и-
ен
то
в
с
о
ж
ир
ен
ие
м,
та
к
ка
к
ри
ск
ос
та
ва
ть
ся
ту
чн
ы
м
зн
ач
ит
ел
ьн
о
бо
ль
ш
е,
че
м
ри
ск
,
со
зд
ав
а-

емый нестабильностью веса.

23. Является ли ожирение большой проблемой для детей?

Распространенность ожирения среди детей все увеличивается и достигла тревожного уровня в США, многие дети с повышенной массой становятся взрослыми с ожирением. Шансы того, что ребенок сохранит повышенный вес, становясь взрослым, выше в семьях, где есть полные родители, или если в подростковом периоде не происходит снижения веса.

Лечение ожирения у детей значительно более эффективно, чем у взрослых. В программе по снижению веса, где вместе участвовали ребенок с повышенной массой тела (в возрасте 8—12 лет) и его тучный родитель, проводилось обучение, направленное на изменение диеты и прививание привычки к физическим упражнениям. Наблюдение за ребенком в течение 10 лет показало успешность проведенного лечения ожирения у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Am J Clin Nutr* 68:899—917, 1998.
2. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL: Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends. *Int J Obes* 22:39-47, 1998.
3. Klem WL, Wing RR, McGuire MT, et al: A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66:239-246, 1997.
4. Van Itallie TB: Waist circumference: A useful index in clinical care and health promotion. *Nutr Rev* 56:300-302, 1998.
5. Wing RR: Behavioral approaches to the treatment of obesity. In Bray G, Bouchard C, James PT (eds): *Handbook of Obesity*. New York, Marcel Dekker, Inc., 1997, pp 855-873.
6. Wolf AM, Colditz GA: Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 6:97-106, 1998.

■тор

н
ы
й

н
а
б
о
р

п
о
п
ы
т
к
и

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

16PF (личностных факторов) шкала, 58
компьютерная обработка, 60
3-4-Метил диметиламфетамин («экстази»), 150, 151, 396
36-часовой день (Mace and Rabins), 219, 220
BULIT-Revised тест, на нервную булимию, 59
CAGE-опросник, в диагностике злоупотребления алкоголем, 128, 464, 467
Dementia praecox, 89, 90
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders I (DSM-I), 37, 38
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders II (DSM-II), 37, 38
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III (DSM-III), 37, 38, 40
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV (DSM-IV), 37-40
Discoid lupus erythematosus, 192
ED (опросник расстройств пищевого поведения) 58
ICU (отделение неотложной терапии) психозов, 225
L-допа, как причина психоза, 74
MAST (Мичиганский скрининг-тест на алкоголь), 128, 467
PANDA расстройство, 383
PCP см. Фенциклидин
REM-фаза сна, 183, 184, 185
 эффект бензодиазепинов, 328
 эффект седативных средств, 334
REM-фазы продолжительность, при депрессии, 100, 461
REM-фазы расстройство, 187
SF-36 шкала, 60
TAT, 41, 43
T-баллы, 57
Z-баллы, 56, 57
α₂-адренергические препараты
 как лечение расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 309
 как лечение синдрома отмены алкоголя, 132
α-адренергическая блокада, антипсихотическими препаратами, 310
P-блокаторы
 как лечение агрессии, 325, 530, 531
 как лечение делирия, 223
 как лечение интермиттирующего эксплозивного расстройства, 73, 192, 325
 как лечение личностных расстройств, 235
 как лечение социальной фобии, 108
 как лечение тревоги, 329
 как причина сексуальной дисфункции, 490, 491

Абстинентный синдром, затянувшийся, связанный
 с употреблением опиатов, 138
Абстиненция, при злоупотреблении психоактивными веществами, 128
Абсцесс, очаговые, психотические симптомы, 211, 228
Аверсивные условия, создание, 266
Агентство по борьбе с наркотиками США, 341
Агорафобия, 105
 дифференциальный диагноз с социальной фобией, 108
 поведенческая терапия, 264, 265
 распространенность, 462
 связанная с посттравматическим стрессовым расстройством, 121
Агранулоцитоз, связанный с использованием антипсихотических препаратов, 310
Агрессивное поведение см. также Агрессия.
 Физическое насилие в отношении детей.
 Домашнее насилие. Гоми-цидное поведение.
 Гомицида оценка и ведение, 523—531
 детьми, 525
 медицинские заболевания, 525, 526
 причины, 523, 524
 распространенность, 523, 524

связанное с шизофренией, 73
Агрессивность
 во время парасомнических эпизодов, 185, 186
 лечение р-адреноблокаторами, 325, 486
 лечение, 529
 нейробиологический субстрат, 527
 неотложные состояния, 528-530
 при расстройстве поведения, 374-376, 378
 при травмах головного мозга, лечение р-адреноблокаторами, 325
 продолжительная, 530
 связанная с расстройством поведения, 409
 связанная с синдромами органического поражения головного мозга, 486
 связанное с деменцией, 219, 220
 у подростков, 404, 405
 эффект уровня холестерина крови, 487, 488
Адаптационный подход, в терапии расстройств личности, 234
Аддерол, см. Бупропион
Адреналовая недостаточность, как причина депрессии у онкологических больных, 493
Адреноблокаторы, как причина сексуальных дисфункций, 169
АЗТ (зидовудин), как перинатальная профилактика при ВИЧ, 470
Айзенка личностный опросник, 36
Акампозат, лечение алкогольной зависимости, 136
Акатизия
 дифференциальный диагноз с психотическим возбуждением, 311
 связанная с антипсихотической терапией, 112, 310
 связанная с использованием нейролептиков, 310, 409, 499, 529
 связанная с использованием оланзапина, 313
 у онкологических больных, 497-499
Аланинаминотрансфераза, как индикатор злоупотребления алкоголем, 135
Алекситимия, 189
Алкогольная интоксикация
 связанные опасности, 396, 397
 признаки и симптомы, 131
Алкогольный синдром плода, 135, 423, 424, 430
 отличие от расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 369
Алкоголя уровни в крови, измерение, 131
Алоpecia, связанная с шизофренией, 73
Алоpecia Мукозная, Гнездная, 192
Алоpecia Альпразолам
 как лечение предменструального синдрома, 420
 как лечение тревожных расстройств, у онкологических больных, 499
 фармакокинетические свойства, 327
Альпростадил, как лечение эректильной дисфункции, 171, 172, 475
альтернативное лечение онкологических больных, 504
Альтруизм, как механизм защиты, 256
Альфа индекс Кронбаха, 53, 54
Альцгеймера Ассоциация, 218
Альцгеймера болезнь
 деменция, 216
 депрессия, возникающая при, 461
 изменения личности, 234
 психотические симптомы, 228
 связанные бредовые расстройства, 79, 80
Амантадин как причина психоза, 74
Амбиен, см. Золпидем
Амбулаторное лечение
 больных с двумя диагнозами, 155

Амфстам
ш-

А-
Аь -

АНОНИМН
шс
Анорекс:

вс :
де
г
ме
.:
по
-
ра
-

ус

Аноре-..
расст:
Антаб>.
Антиар
Антиби _
как 4п _
как
Антиги

Антиги
вза

- депрессии, у подростков, 404
хронической боли, 470
Американская ассоциация тревожных расстройств, 117
Аминоглутетимид, побочные эффекты, 500
Амитриптилин
взаимодействие с другими лекарственными средствами, 347
внутримышечное введение, 496
как лечение депрессивных состояний, у онкологических больных, 494, 495, 496
как лечение нервной анорексии, 178
как лечение посттравматического стрессового расстройства, 126
седа
тивные
свойства
, 337
Амнезия
антероградная, 333
диссоциативная, 158, 159, 161, 163
ретроградная
индуцированная, у онкологических больных, 499
связанная с синдромом Корсакова, 133, 134
Амоксапин, фармакология, 298, 299
Амотивационные состояния, терапия психостимуляторами, 339-340
Амотивационный синдром, 148
Амфетамина производные, как препарат для лечения расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 371
Амфетамины, 144-146
воздействие *in utero*, 146
злоу
п
о
т
р
е
б
л
е
н
и
е
,
3
4
0
п
о
д
р
о
с
т
к
а
м
и
,
3
9
5
как лечение депрессивных состояний, у онкологических больных, 494
как причина агрессивного поведения, 524, 525
как причина органических бредовых расстройств, 82-83
как причина сексуальных дисфункций, 169
Анальгетики, злоупотребление подростками, 396
Анамнез профессиональный, 33
Ангельская пыль, *см.*
Фенциклидин (PCP)
Ангиография, пениса, 474
Анемия
как причина депрессии, у онкологических больных, 493
недостаток железа, у алкоголиков, 133, 134
пернициозная, психотические симптомы, 74, 228
Анонимные алкоголики, (AA), 130, 157, 194, 398, 400
Анонимные кокаинщики (CA), 130
Анонимные наркоманы (NA), 52, 130, 157, 398
Анонимные семьи, 400
Анорексия нервная
во время беременности, 422
—423
депрессия, резистентная к лечению, 537
медицинское лечение, 179
показания к госпитализации, 181
разновидности, 176
связанная с повышенным вниманием к форме тела, 199
у
боль
ных
диаб
етом,
514
дифференциальный
диагноз с гастропарезом, 515
Анорексия, у больных с посттравматическим стрессовым расстройством, 124
Антабус, *см.*
Дисульф
ирам
Антиаритмические препараты, как причина делирия, 223
Антибиотики
как причина депрессии, у онкологических больных, 493
как причина психоза, 74
Антигипертензивное лечение, согласие больного на лечение, 489
Антигипертензивные препараты
взаимодействие с другими лекарственными средствами, 475
как причина делирия, 223

как причина
сексуальной
дисфункции, 446
Антигистаминные
средства
взаимодействие с другими
лекарственными сред-
ствами, 307
как причина органического
бредового расстройства, 82
как причина психоза, 74
Антигистаминные эффекты,
антипсихотических препа-
ратов, 310
Антидепрессанты, 296—308,
см. также Ингибиторы мо-
ноаминооксидазы;
селективные ингибиторы
обратного захвата
серотонина. Трициклические
антидепрессанты
антихолинергические
эффекты, у больных с **ВИЧ**,
481
взаимодействие с другими
лекарственными сред-
ствами, 307, 313
при биполярной
депрессии, 320,
321 с
антипсихотическ
ими
препаратами, 77
выделение с грудным
молоком, 434, 435
использование у больных
диабетом, 513
как лечение агрессии, 530,
531
как лечение биполярной
депрессии, 320, 321
как лечение большой
депрессии, 101, 102
как лечение
интермиттирующего
эксплозивного
расстройства, 192, 193
как лечение нервной
анорексии, 177
как лечение обсессивно-
компульсивного
расстройства, 117-
119, 382, 383
как лечение
посттравматического
расстройства, 126
как лечение
предменструального
расстройства, 74
как лечение социальной
фобии, 108, 109
как лечение шизофрении,
77, 78
как поддерживающая
терапия, 306
как причина делирия, 223
как причина сексуальной
дисфункции, 169, 446, 447
как причина тревоги, 111
как профилактика суицида,
520, 521
кардиоваскулярные
эффекты, 487
комбинация с
психотерапией, 297
комбинация с
электросудорожной
терапией, 303, 396
механизмы действия, 296,
297
новые, использование в
условиях приемного
отделения, 465
отмена, 306
передозировка, 521
показания, 296
седативные свойства, 337
у онкологических больных,
494—496
эффективность, 97, 101,
102, 304, 305
Антиковульсантные
(противосудорожные)
препараты
взаимодействие с другими
лекарственными сред-
ствами, 192, 193

как лечение аутизма, 363,
364
как лечение биполярного
расстройства, 94, 95
как лечение
посттравматического
расстройства, 126
как лечение синдрома
отмены при алкоголизме,
132
как причина делирия, 223
как причина психоза, 74

седативн
ые
свойства,
141
Антипсих
отическа
я терапия
у
пожилых
пациенто
в
осложнен
ия, 454,
455
Антипсихотические
препараты, *см. также* Имена
конкретных
антипсихотических средств
активность, 308, 309
зависимость от
побочных эффектов, 310
атипичные, 308, 309,
315
взаимодействие с другими
лекарственными сред-
ствами, 77, 313, **343-349**
при злоупотреблении
психоактивными
веществами, 156, 157
как причина
сексуальной
дисфункции, 169 как
лечение аутизма,
363, 364 как лечение
биполярного
расстройства, 97 как
лечение бредового
расстройства, 87 как
лечение делирия,
225

как лечение деменции, 220	ная	н
как лечение дисморфофобии, 202	диагност	е
как лечение нервной анорексии, 177	ика с	л
как лечение острого маниакального эпизода, 318, 319	расстройс	оу
как лечение пограничного расстройства личности, 243, 244	твом	по
как лечение расстройств личности, 235	поведени	тр
как лечение синдрома отмены при алкоголизме, 132	я, 375, 376	еб
как лечение шизофрении, 76, 77, 78	как	ле
как причина акатизии, 111, 310	фактор	ни
как причина делирия, 229	риска	е
как причина злокачественного нейролептического синдрома, 533	суицида, 519	по
комбинация с групповой терапией, 289	отношения	др
определение, 308	врач—	ос
отсутствие реакции, 312	пациент, 250, 251	тк
побочные эффекты, 310, 311, 313	признаки	ам
показания, 309, 310	и	и, 39
стоимость, 315, 316	симптомы, 246, 247	б
терапевтическое окно, 311—313	прогноз, 250	ка
типичные, 308	распространенность, 245, 246	к
экстрапирамидные симптомы, в течение беременности, 429	кро	пр
Антисоциальное поведение	сс-	ич
дифференциальная	кул	ин
диагностика с антисоциальным расстройством личности, 250	ьту	а
распространенность, 245, 246	рал	де
Антисоциальное расстройство личности, 233, 245—253	ьно	ли
возможность лечения, 252, 253	е	ри
дифференциальная	сра	я, 22
диагностика с антисоциальным поведением, 250	вне	3
дифференциальная	ние, 249, 250	ка
	сни	к
	жен	пр
	ие с	ич
	воз	ин
	рас	а
	том, 250	ор
	связанное	га
	со	зм
	злоупотреблением психоактивными веществами, 128, 129, 152	ич
	связанные насильственные действия, 523, 524	ес
		ко
		й
		ди
		сф
		ун
		кц
		ии
		, 47
		7
		ка
		к
		пр
		ич
		ин
		а
		ор
		га
		ни
		че
		ск
		ог
		о
		бр
		ед
		ов
		ог
		о
		си
		нд
		ро
		ма
		, 82
		ка
		к
		пр
		ич
		ин
		а
		пс
		их
		оз
		а,
		74
		А
		н
		у
		по
		ж

иных пациентов, 187, 188	бронходил атацион ная терапия, как противоп оказания для назначен ия блокатор ов моноами ноокси- дазы, 30 7	А л е ис сл ед ов ан ие пс их ич ес ко го ст ат ус а, 25
ц е н т р а л ь н о е , 1 8 4 — 1 8 6	релаксаци онная терапия, 293, 294 Атаксия, связанная с антипсихотич еской терапией, 407 Атаракс, 499 Атенолол, как лечение предменструа льного синдрома, 419 Атеросклероз горе как фактор риска, 206 как причина сексуальной дисфункции, 169 Аутизм, диагностическ ий опросник пересмотренн ый, 3 6 0 , 3 6 1	26 не ст аб ил ьн ос ть, св яз ан на я по гр ан ич ны м ра сс тр о й- ст во м ли чн ос ти
А п п е т и т нарушения связанные с реакциями горя, 204 подавление при химиотерапии, 492 подавление психостимулят орами, 340 стимуляция миртазапином, 293 усиление при предменструал ьном синдроме, 413 Апраксия, 30 Аритмия, связанная с нервной анорексией, 176, 177 Артериит, височный неправильно диагностируем ый как шизофрения, 74 как причина психоза, 52 Аспартатаминотран сфераза, как индикатор злоупотребления алкоголем, 135 Аспирин, чрезмерное употребление, 138 Ассоциация, потеря, 30 Астма	А у т и з м а р а с с т р о й с т в а , 3 5 7 — 3 6 5 как синдром Аспергера, 359-362 симптомы, 357 сопутству ющие психическ ие расстройс тва, 364, 365, 4 0 7	23 6 А ф и ф ер ен ци ал ьн ы й ди аг но з с ш из о ф ре ни ей 75 76 ле че ни е не йр ол еп ти ка ми , во зм о ж

ные	диабетом,
альтернативные	516
подходы к	клиничес
лечению, 535	кое
связанные с	использ
аутизмом, 364	ование,
связанные с	компью
пограничным	терная
расстройством	обра-
личности,	ботка
239 связанные	результ
со	атов,
злоупотреблени	60
ем	надежност
психоактивными	ь теста, 56
веществами,	Бека тревоги
128, 129	опросник, 63,
Ацетаминофен,	64 Бенадрил,
злоупотребление,	противопоказ
138 Аэрозольные	ания при
спреи,	деменции,
злоупотребление	219
подростками, 396	Бензодиазепи
Барбитураты, 141	н, омега-1-
взаимодействие	рецепторы,
с другими	334
лекарственным	Бензодиазепин
и препара-	овых
тами, 156,	рецепторов
157, 307	агонисты, как
как лечение	лечение
синдрома	б
отмены	е
алкоголя, 132	с
как причина	с
агрессивного	о
поведения, 524,	н
525	н
как причина	и
делирия, 223	ц
как причина	ы
депрессии, у	,
онкологическ	3
их больных,	3
493	1
как	-
химическое	3
ограничение	3
агрессивных	4
пациентов,	
529	Б
летальная	е
передозировка,	н
142	з
побочные	о
эффекты, 529	д
противопоказани	и
я при лечении	а
бессонницы, 337,	з
338 Барбитураты,	е
злоупотребление,	п
сопутствующее	и
биполярному	н
расстройству, 93,	ы
94 Бедность	,
как фактор	
риска	1
ожирения, 543	4
как фактор	1
риска	
психиатрическ	альтернат
их расстройств,	ивы, 499
538,	
539	
Безнадежно	
сть, как	
фактор	
риска	
суицида,	
519 Безоар,	
связанный с	
трихофагие	
и, 192	
Безработица	
как причина	
депрессии, 538	
у больных с	
заболеванием	
коронарных	
артерий, 489 Бека	
депрессии	
опросник, 63, 64,	
99, 465—468	
использование	
у больных	

Алфавитный указатель		551
^t' -if. прот ивоп оказ а- но:; чон оам ино окс и-	. 169 яренн ый, -ойства, 364, 365,	взаимодействие с другими лекарственным и средствами, 156, 157,313 выделение с грудным молоком, 434, 435 злоупотребление, подростками, 395, 396 использование во время беременности, 429, 430 как лечение бессонницы, 187,327 как лечение генерализованн ого панического рас стройства, 111 ■ » ■ как лечение делирия, 225 *■ как лечение деменции, 220 как лечение острого маниакального эпизода, 319 как лечение панического расстройства, 105 как лечение посттравматиче ского стрессового расстройства, 126 как лечение синдрома отмены алкоголя, 132, 133 как лечение социальной фобии, 108 как лечение тревоги связанной с горем, 208 как причина агрессивного поведения, 524, 525 как причина делирия, 223 как причина сексуальной дисфункции, 169 как фактор риска падений, у пожилых пациентов, 455 как фармакологическ ое ограничение, 332 механизм действия, 327 недостатки, 330 передозировка, 142 синдром отмены, 143 фарма кокинетич еские свойства, 327 Беременн ость, 422- 436 антипсихотически е препараты, использование, 428, 429 депрессия во время, 431, 432 злоупотребление психоактивным
г	25, 26 ршмчным расстрой-	
^		
к	1.73	
о	шизофренией, 75, 76 ■кные	
й	альтернатив-	
	аройством	
т	личности, ■	
е	психоактивн	
р	ыми	
а	I	
п	■ подростками , 396	
и		
е		
й	ревенными препара-	
,		
4		
0	с	
7	больных, те--;	
	явных	
с	пациен-	
ь		
н	шы, 337, 338	
о	ратующее биполяр-	
г		
о	L расстройст	
с	в, 538,	
и	Ева.519	
н		
д	■ш артерий, 489 L	
р	*г 5-468	
о	ост. 516	
м		
а	виуши, 219	
,	как	
4	лечение	
1		
9		

и	ляторов, 146	антами, 300
в	использован	связанная с
е	ие	деменцией, 219
щ	селективн	связанная с
е	ых	использованием
с	ингибитор	психостимулятора
т	ов	в, 372
в	обратного	седативные
а	захвата	препараты, 330-
м	серотонина	334
и	, 428	сексуальная
,	использован	дисфункция, 169,
4	ие	172
2	трициклич	стресс-диатез
3	еских	модель, 86
-	антидепре	у
4	ссантов,	матерей
2	427, 428	новорожд
6	как причина	енных,
и	сексуальной	437, 438
н	дисфункции,	Биологиче
г	170	ская
и	курение во	обратная
б	время, 398,	связь, 270,
и	399, 402	292, 294
т	лечение	в терапии
о	лекарствен	гипертонии, 188,
р	ными	189
ы	средствами	Биохимическая
м	во время,	теория, расстройств
о	429, 430	пищевого поведе-
н	передача	ния, 179,180
о	ВИЧ от	
о	матери	
а	плоду во	
м	время, 479	
и	поддержива	
н	ющая	
о	терапия	
о	метадоном,	
к	140	
с	расстройств	
и	а пищевого	
д	поведения	
а	во время,	
з	422, 423	
ы	терапия	
и	литоном во	
с	время, 426,	
п	427	
о	тревожные	
л	расстройства	
ь	во время,	
з	433	
о	у больных	
в	биполярным	
а	расстройство	
н	м, 430	
и	употреблени	
е	е алкоголя,	
в	135, 423, 425	
о	электросудо	
в	рожная терапия,	
р	307, 349, 350,	
е	432, 434	
м	Бессоница, 182,	
я	183	
,	бензодиазеп	
4	ины, 327	
2	как фактор	
8	риска	
и	суицида, 519	
с	лечение,	
п	186, 187	
о	обучение	
л	релаксации,	
ь	294	
з	паникоподоб	
о	ные	
в	симптомы,	
а	104	
н	полисомногр	
и	афическая	
е	оценка, 182,	
п	185, 187, 188	
с	препараты	
и	на основе	
х	трав, 188	
о	психоз, 202,	
с	203, 226-229	
т	психофизиол	
и	огическая,	
м	184, 335	
у	расстройства	
	личности,	
	233, 234	
	связанная с	
	антидепресс	

Биполярное расстройство, 89—96	II, 89, 90—92 Близнецовые исследования аутизма, 361 ожирения, 542 предменструального синдрома, 414 при алкоголизме, 27, 28 при антисоциальном расстройстве личности, 249, 250 суицида, 520 шизофрении, 76, 77 Блокаторы кальциевых каналов, как лечение интермиттирующего эксплозивного расстройства, 192, 193 Болевые расстройства, 199 Болезни, передающиеся с кровью, см. также Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Гепатит. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) у	а, 216 Болезнь Бритла, 431 у детей и подростков, 404, 405, 407 Болезнь Кушинга, 228, 461, 519 Боль как причина бессонницы, 183, 335 как причина депрессии, 537 острая, 466 оценка, 467—469 поведенческая терапия, 264, 265 психогенная против органической, 466 релаксационная терапия, 294 терапия, 469—472 х
а	ро	ни
н	че	ск
т	ая,	46
и	5-	47
к	3	Бо
о	ль	в
н	гр	уд
в	и,	не
у	ка	рд
л	иа	ль
ь	на	я,
с	49	1
а	Бо	ль
н	го	ло
т	вн	ая
ы	мигрень, 74, 293	напряжение, релаксационная терапия, 293
к	рост головы, снижение, связанное с синдромом Ретта, 360	связанная с использованием психостимулятора, 372
а	связанная с предменструальным синдромом, 413	Больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, психиатрическая консультация, 485-
к	491 Больные с черепно-мозговой травмой, см. также Черепно-мозговая травма	л
л	еч	ен
е	ие	р-
ч	р	бл
е		
н		
и		
е		
р		
а		
с		
с		
т		
р		
о		
й		
с		
т		
в		
о		

о	ицинские	ад
к	состояния,	ик
а	460, 461	ар
т	неправильно	ди
о	диагностиро	я
р	ванная	связанная с
а	какдеменция	нервной
м	, 217	анорексией, 176
и	определение	связанная с
,	, 97, 98	электросудорожн
3	отличие от	ой терапией, 351
2	дистимии, 98	Бред
5	отличие от	культуральные
	пограничног	факторы, 75
	о	маниакальный, 85
Б	расстройства	маниакальный,
о	личности,	дифференциальна
л	239	я диагностика, 85
ь	панические	обыденного
ш	атаки, 103	содержания, 80
а	предменстру	
я	альный	
	синдром, 414	
д	распростран	
е	енность, 462	
п	связанная с	
р	пограничн	
е	ым	
с	стрессовы	
с	м	
и	расстрой-	
я	ством, 243,	
,	244	
9	связанная с	
8	посттравм	
	атическим	
	стрессовы	
д	м рас-	
и	стройством	
ф	, 121	
е		т
р		и
е		п
н		ы
ц		,
и		1
а		0
л		0
ь		Б
н		о
а		л
я		ь
		ю
д		у
и		п
а		р
,		а
1		в
0		л
1		е
к		н
а		и
к		е
		п
ф		о
а		в
к		е
т		с
о		к
р		о
		й
р		б
и		о
с		л
к		ь
		ю
с		,
у		4
и		6
ц		9
и		—
д		4
а		7
,		2
5		Б
1		р
9		
м		
е		
д		

определени е, 30	0		пп
религиозны е факторы,	8		рр
75	2		еи
связанный с болезнью	Б		дч
Альцгеймер а, 79, 80	р		ми
связанный с пограничн ым	и		ен
расстройст вом	к		на
личности, 236	е		с
связанный с психозом, 226, 227	т		т
связанный с шизоаффек тивными	а		р
факторами, 77, 78	с		у
связанный с шизофрени ей, 73	и		с
с	н		аи
о	д		лх
от	р		ьо
ве	о		нз
тс	м		оа
тв	и		г,
у	д		о,
щ	р		7
и	о		с4
н	м		и
ас	1		нб
т	9		др
ро	7		оо
е	Б		мн
ни	р		ах
ю,	о		, и
8	м		т
5	и		4св
б	д		1яз
р	ы		8ан
е	,		, ны
д	к		4й с
ов	к		1зл
ы			9оу
е	п	к	по
р	р	а	тр
ас	и	к	еб
ст	ч		ле
р	и	л	ни
о	н	е	ем
йс	а		ал
тв			ко
а,	д		го
7	е		ле
8,	л		м,
7	и		13
9	р		4
агрессивное	и	с	св
поведение,	р	е	яз
88	и	к	ан
лечение, 87	и	с	ны
определени	я	у	й с
е, 80	,	а	уп
семейные	2	л	от
факторы, 88	2	ь	ре
т	3	н	бл
и	Б	ы	ен
п	р	х	ие
ы,	о	р	м
8	м	а	ма
	к	с	ри
	р	с	ху
	и	т	ан
	п	р	ы,
	т	о	14
	и	й	7,
	н	с	14
		т	8
		в	св
		,	яз
		4	ан
		7	ны
		4	й с
			уп
			от
			ре
			бл
			ен
			ие
			м

исполь
зовани
е в
период
береме
нности,
425,
426
как
лечение

психостимулято ров, 145	н	ние	аж
Бронходилатато ры, как причина	как	кур	деб
тревоги, у	леч	ени	нос
онкологических	ени	я, 490	ти, 487
больных, 497	е	поб	как
Булимия	син	очн	леч
в	дро	ые	ени
п	ма	эф	е
ер	отм	фе	ген
и	ены	кты	ера
о	опи	,	лиз
д	ато	300	ова
бе	в, 139	пра	нно
ре	как	вил	го
м	пре	а	тре
е	пар	вы	вож
н	ат	пис	ног
н	для	ки, 341	о
ос	обе	, 34	рас-
ти	збо	2	стр
,	лив	фа	ойс
4	ани	рм	тва,
2,	я, 139	ако	111
4	Буп	лог	как
2	роп	ия, 298	леч
3	ион	,	ени
у	в	299	дем
бо	терапи	Бус	енц
ль	и	пир	ии, 220
н	расстро	он	как
ы	йства с	к	леч
х	дефици	а	ени
д	том	к	е
и	вниман	л	инт
аб	ия и ги-	е	ерм
ет	перакт	ч	итт
о	ивност	е	иру
м,	ью,	н	юш
5	373,	и	его
1	401,	е	экс
4,	402	т	пло
5	исполь	р	зив
1	зовани	е	ног
5	е у	в	о
Б	пожил	о	расс
ул	ых	в	трой
и	пациен	о	ства,
м	тов,	г	192,
ия	452 как	и	193
н	лечени	,	как
ер	е	3	леч
вн	биполя	2	ени
ая	рного	9	е
,	расстро	в	обс
1	йства,	ко	есс
7	296,	мб	ивн
7,	320 как	ин	о-
1	лечение	ац	ком
7	депресс	ии	пул
8	ии	с	ьси
искусственн	атипичной	с	вно
о	депрессии,	др	го
вызываемая	у	уги	рас-
рвота, 177,	подростко	ми	стр
178, 382	в, 406	пр	ойс
когнитивно-	резистент	еп	тва,
поведенчес	ной к	ар	118
кая	лечению,	ат	,
терапия,	539, 540 у	ам	383
263	онкологич	и,	как
резистентн	еских	30	леч
ая к	больных,	0,	ени
лечению	452 как	30	е
депрессия,	лечение	1	пре
537	кокаиново	ка	дме
соматическ	й	к	нст
ие	зависимос	ле	руа
составляющ	ти, 146 как	че	льн
ие, 179	средство,	ни	ого
тест, 59	облегчаю	е	син
Бупренорфи	щее	вр	дро
	прекраще		

ма, 419,
420
как
средств
о
облегча
ющее
прекра
щение
куре-
ния,
490
у
пожилых
пациентов,
453
Бутирофено
н, действие
и
пероральны
е дозы, 309
Буфотенин,
150
Вагинизм, 167

В
а
к
у
у
м
н
ы
е
на
со
с
-
и
н
ъ
е
к
ц
и
и
,
1
7
2
,
4
7
5
В
а
л
е
р
и
а
н
а
,
ка
к
л
е
ч
е
н
и
е
б
е
с
с
о
н
н
и
ц
ы
,
1
8
8
В
а
л
и
д
н
о
с
т
ь
,

т
е
с
т
о
в
,
4
4
,
5
3
-
5
6
В
а
л
ь
п
р
о
а
т
/
в
а
л
ь
п
р
о
е
в
а
я
к
и
с
л
о
т
а
в
з
а
и
м
о
д
е
й
с
т
в
и
е
с
д
р
у
г
и
м
и
л
е
к
а
р
с
т
в
е
н
ы
м
и
с
р
е
д
с
т
в
а
м
и
,
1
5
6
,
1
5
7
,
3
2
2
,
3
2
3
в
ы
д
е
л
е
н
и
е
с
г
р
у
д
н
ы
м
м
о
л
о
к
о
м
,
4
3
5
ка
к
л
е
ч
е
н
и
е
а
г
р
е
с
с
и
и
,
5
3
0
,
5
3
3

1	н	иа
как лечение	и	япе
биполярног	ю	,ри
о		од
расстройств	д	5и4
а, 94, 320,	е	4ес
321	п	3ко
как лечение	р	ге
острого	е	еиз
маниакальн	с	не
ого	с	не
эпизода,	и	тни
318, 319	и	ия,
как причина	,	чри
сексуально		еск,
й	5	с54
дисфункции	3	кб,
, 169	9	и54
как		е7
средство	у	Ве
стабилизир		фа
ующее	о	апо
настроение,	н	кте
316, 317	к	тря
метаболизм	о	о п
, 344	л	р о
побочные	о	ы в
эффекты,	г	, е
317, 318,	и	д
324	ч	5
сексуальны	е	4
е	с	2
дисфункции	к	с
, 169	и	в
терапевтич	х	я
еский		з
уровень в	б	а
крови, 316,	о	н
317	л	н
у детей и	ь	ы
подростков,	н	и
408, 409	ы	с
фармако	х	п
динамика,	,	и
321-323		я
Величие,	4	а
связанное с	9	н
бредовым	4	т
расстройст	как	и
вом, 81	лечени	д
Веллбутрин <i>см.</i>	е	е
Бупропион	тревог	п
Венлафаксин,	и, 329	р
297	как	е
использова	причин	с
ние у	а	с
пожилых	гиперт	а
больных,	ензии,	н
452	300	т
как лечение	как	а
депрессии	причин	м
ат	а	и
ип	голово	ж
ич	кружен	, е
но	ия, 455	н
й	фармак	2 и
де	ология,	9 я
пр	299	9
есс	Верапамил	с
ии,	, как	вяз
у	лечение	анн
по	биполярно	ый
др	го	с
ост	расстройс	пре
ко	тва, 325	дм
в,	Вербальные	енс
40	е шкалы	тру
6	боли, 467,	аль
рез	468	ны
ист	Верникеси	м
ен	ндром, 133	син
тн	Веса набор	дро
ой	больны	мо
к	ми без	м,
ле	ожирен	413
че		Вес

оценка. 2S	Воспитан
Внуки,	ие,
бабушки ■	неправ!
Внутривенно	го
е как способ	расстройс
психостиму	тва
-----	личности.
Водозадержива	Воспоми
юи* эффиг.	нение,
Военная	оценка.
служба.	21
Вожделение в и	Воспомин
подрост	ания
ка-ми. 395	как
Возбуждени	псевдово
е	спомива
психотическ	м
ое, зией,	ложные,
310. 311	161, 163
связанное с	о плохом
у онкол в	обращен
педиатричео	ии с. об
ипи щ	умерших
	близких.
связанное с	2!
неяпдмшн-	посттрав
юших средств.	матичес
337.13»	кие
Возбуждение	электрос
сексуально	удорожн
е. 266. 4Т?	ая та»
нарушения.	Восприя
16". *~	тие,
условия	исследов
возникноиовш	ание i
Возвращен	
ие к работе.	
Воздейст	
вие <i>in vt</i>	
компуль	
сивного,	
Возрастны	
е факторы,	
рентолог	
ическис	
при	
взаимодг	
при	
погранично	
м.	
при	
расстройст	
ня	
Волос	
выпаден	
ие.	
Волос	
поедание	
, 192	
Волосы,	
компульсивн	
ое	
ния), 115,	
192,382.4»	
В	
о	
п	
р	
о	
с	
ы	
во время	
первичного	
повторные,	
381. 383	
Воровство	
больными	
расстрояс	
взаимоотноше	
ния с	
Воровство,	
больными с	

[illegible]

из	как	инфекции,
ме	причина	136,479-484
не	агрессивн	психостиму
ни	ого	ляторов, 145
я	поведения	Водозадержив
ли	, 525	ающий
чн	как	эффект, 514
ос	причина	Военная
ти	депрессии,	служба,
,	у	психосоциальн
23	онкологиче	ая история, 33,
4	ских	34 Вождение в
ка	больных.	интоксикации,
к	4	131
ф	9	п
ак	3	о
то	В	д
ри	и	р
ск	т	о
а	а	с
су	м	т
иц	и	к
ид	н	а
а,	Е	и
51		,
9	как	3
ле	лечение	9
че	поздней	5
ни	дискинези	
е	и, 313	В
де	>!	о
пр	как	з
ес	лечение	б
си	предменстру	у
и,	ального	ж
30	синдрома,	д
6	418 Витамин С	е
се	содержащие	н
кс	пищевые	и
уа	продукты,	е
ль	взаимодей-	
на	ствие с	психотическое,
я	психостимуля	дифференциа
ди	торами, 372	льный диагноз
сф	Витаминов	с акати-зией,
ун	дефицит, как	310, 311
кц	причина	связанно
ия	делирия, 224	е с
,	Влечение к	дели
47	углеводам, у	риозн
3,	больных	ыми
47	предменструа	состо
4	льным	яния
то	синдромом,	ми у
мо	416, 417	онко
гр	Внезапной	логи
а	смерти	ческ
ф	синдром	их
ия	новорожденн	боль
,	ого 353, 354	ных,
66	Внешний вид,	502 в
,	антисоциальн	педи
69	ое	атри
Витам	расстройство	ческ
ин В ₆	личности, 246	ой
(пири	Внешний вид,	прак
докси	исследование	тике,
н),	психического	406
как	статуса, 26,	связанное с
лечен	27 Внимание,	дементными
ие	оценка, 28	состояниями,
пред	Внуки,	220
менст	бабушки и	связанное с
руал	дедушки,	использованием
ьного	взаимоотнош	седативных,
синд	ения, 444,	успокаивающих
рома,	445	средств, 337, 338
418	Внутривенное	Возбуждение
Витам	введение	сек
ин В ₁	наркотиков	с
2,	как способ	у
дефи	передачи	а
цит	ВИЧ-	л

ь	Подростки.	расстройствами
н	Дети. Ге-	поведения, 374
о	ронтологическ	Воспитание,
е	ие пациенты.	неправильное, как
,	Пожилые	причина
2	люди	антисоциального
6	при	расстройства
6	взаимодей	личности, 249
,	ствии	Воспоминание,
4	лекарстве	оценка, 28
7	нных	Воспоминания
3	веществ,	как
	344-345	псевдовоспоми
н	при	нания, 161
а	пограничн	ложные, 161,
р	ом	163
у	расстройс	о плохом
ш	тве	обращении с
е	личности,	детьми, 161
н	230, 231	об умерших
и	при	близких, 209
я	расстройства	посттравматич
,	х личности,	еские, 123,
1	230, 231	124, 161-163
6	Волос	электросудоро
7	выпадение,	жная терапия,
,	отличие	торможение, 353
4	оттритиллома	Восприятие,
7	нии, 192	исследование
4	Волос	психического
4	поедание, 192	статуса, 26, 27
ус	Волосы,	
ло	компульсивное	
ви	выдергивание	
я	(трихотиллома	
во	-	
зн	ния), 1 15, 192, 382,	
ик	499	
но	Вопросы	
ве	во время	
ни	первичног	
я,	о	
18	психиатри	
4	ческого	
Возвр	интервью,	
ащен	22	
ие к	п	
работ	о	
е,	в	
больн	о	
ых с	т	
хрони	ор	
ческо	н	
й	ы	
боль	е	
ю,	,	
471	3	
Возде	8	
йстви	1	
е <i>in</i>	,	
<i>vivo</i>	3	
(стим	8	
ула),	2	
как	В	
лечен	о	
ие	р	
обсес	о	
сивно	в	
-	ст	
компу	т	
льсив	в	
ного	о	
расст	больными	
ройст	расстройст	
ва,	вом	
382	поведения	
Возра	, 374, 375	
стные	взаимоотно	
факто	шения с	
ры,	клептоманией	
см.	, 192	
также	Воровство,	
	больными с	

Врачебно-психиатрическая консультация, 457	м., обращение с консультирующим психиатром, 457	как	расстройств, 320, 325 как лечение социальной фобии, 109
Врач-пациент	взаимоотношения, см.	лечение	
А, 485, 486	Терапевтические взаимоотношения с больными антисоциальным расстройством лично-*	тревоги,	
связанная с расстройством личности, 231	ста, 250, 251	'	
Врача, назначающего консультацию, диалог с консультантом	с больными гомосексуальной ориентации, 483, 484 с больными пограничным расстройством личности, 240-244	ЗДГ	
психиатром, 457	Врожденные аномалии, <i>in utero</i>	галлюцинации	
Врачи приемышное отделение, рожать в лечебнице, ролевые игры, сексуальные контакты, выпитых препаратов	связанное с использованием лекарственных средств, 426-427		определение, 222
	Вторая Мировая война групповая терапия в течение, 284		связанные с бредовым расстройством, 79, 80
	использование амфетамина в течение Вуайеризма, 166		связанные с делирием, 217
	Выделение, спровоцированных реакций, 265		связанные с злоупотреблением психоактивных веществ, 154
	Выжившего вина, 121		связанные с использованием психомиметиков, 397
	Выписка, суицидентов, 523		связанные с использованием психостимуляторов, 341
	Габапентин как лечение биполярного		связанные с неврологическим/системным расстройством, 227
			связанные с органическим бредовым расстройством, 82, 83
			связанные с пограничным расстройством личности, 235
			связанные с посттравматическим стрессовым

рас	тивным	Гаммагидроксibuти
с	расстрой	рат (ГГБ)
	ством,	злоупотреблен
	77, 78	ие, 151, 396
с	с	как лечение
т	в	злоупотреблен
р	яз	ия алкоголем,
о	а	136
й	а	Гаммаглютами
с	н	нтрансфераза,
т	н	тест на
в	н	алкоголизм,
о	н	135 Гастрит,
м	е	связанный с
	с	употреблением
, 7	ш	алкоголем, 133
5	и	Гастропарез,
св	з	связанный с
яз	о	диабетом,
ан	ф	отличие от рас-
ны	р	стройств
е с	е	пищевого
пс	н	поведения, 515
их	и	Гашиш, 147
оз	е	Гематомы,
ом	й	субдуральные
		психотические
, 22	, 7	симптомы, 220
6,	3	у пожилых
22	, 4	больных, 454,
7	1	455
св	0	Генерализация
яз		, 266
ан	Г	Генерализован
ны	а	ное тревожное
е с	л	расстройство,
си	о	109—112
нд	п	
ро	е	
мо	р	
м	и	
от	д	
ме	о	
ны	л	
ал		как
ко		лечение
го		аутизма,
ля		364
		как
, 13		лечение
1,		делирия,
13		225
2		как
св		лечение
яз		органическ
ан		их
ны		психически
е с		х
си		нарушений,
нд		у
ро		онкологичес
мо		ких больных,
м		501, 502
от		как
ме		седативный
ны		препарат в
		педиатрии,
, 15		406, 407
4,		Гамма-
15		аминомасляно
5		й кислоты
св		рецепторы,
яз		связывание
ан		с
н		бензодиазеп
ы		инами, 327
е		Гамма-
с		аминомасляно
ш		й кислоты
из		(ГАМК-
оа		ергическая)
ф		система,
ф		шизофрения,
ек		76

в педиатрии, 411	т	я
лечение	о	с
релаксацией, 292, 293	м	
отличие от	о	р
социальной	г	а
фобии, 107, 108	р	с
поведенческая	а	с
терапия, 264	ф	т
распространенность, 463	и	р
у	я	о
онк	п	й
оло	р	с
гич	и	т
еск	,	в
их	4	о
бол	5	м
ьны		
х, 498	Г	п
Ген	и	о
ети	д	в
чес	р	е
кие	о	д
фак	ц	е
тор	е	н
ы	ф	и
	а	я
	л	,
	и	3
	я	7
при		5
алкоголизме, 131	как	,
при ожирении, 542	причина	3
при	деменци	7
шизофрении, 76	и, 216	6
п	п	с
р	с	в
и	и	я
	о	з
	т	а
	и	н
э	ч	а
н	е	н
у	с	я
р	к	
е	и	с
з	е	
е		
,	с	р
	и	а
3	м	с
9	п	с
0	т	т
	о	р
Г	м	о
е	ы	й
п	,	с
а		т
т	2	в
и	2	о
т	8	м
связанный с	Г	с
использование	и	
м	н	
психостимулят	е	д
оров, 145	к	е
связанный	о	ф
со	м	и
злоупотреблен	а	ц
ием алкоголем,	с	и
133 Героин	т	т
осложнения,	и	о
137	я	м
принципы		
назначения,	нарушен	в
136	ие	н
Геттингтона	эректиль	и
болезнь	ной	м
депрессия, 461	функции,	а
как причина	474	н
деменции, 172	связанна	и
как фактор	я со	я
риска суицида,	злоупотребл	
519	ением	и
неправильно	алкоголем,	
диагностирова	134, 135	г
нная как	Гиперактивн	и
шизофрении,	ость	п
74	маниака	е
психотические	льная,	р
симптомы, 74,	222	а
228	связанна	к

тив	474	и
нос	Гипокалиеми	к
тью	я,	о
,	психиатриче	в
365	ские	,
,	симптомы,	1
367	500	3
Гип	Гипокальцие	2
ерк	мия	
аль	как	Г
цие	причина	и
мия	делирия,	п
	223	о
	психиатр	м
	ические	а
	симптом	н
	ы, 500	и
	у	я
Гиперкальцием	а	,
ия, как	л	9
причина	к	0
делирия, 223	о	
Гиперкортициз	г	ф
м,	о	а
психиатрическ	л	р
ие симптомы,	и	м
500	к	а
Гиперлипидем	о	к
ия, депрессия,	в	о
487	,	т
Гиперпролакти		е
немия, как	1	р
причина	3	а
сексуальной	2	п
дисфункции,		и
474	Г	я
Гиперстимуляции	и	,
состояния,	п	
неправильно	о	3
диагностиро-	к	2
ванные как	с	0
шизофрения, 74	и	
Гипертензивный	я	
криз, связанный с	,	
антидепрессанта		
и, 320	к	
Гипертензия	а	
	к	
как причина		
сексуальной		
дисфункции,		
169	п	
релаксационна	р	
я терапия, 294	и	
связанная с	ч	
использование	и	
м	н	
психостимулят	а	
оров, 145		
связанная с	д	
ожирением,	е	
542, 543	л	
связанная с	и	
электросудоро	р	
жной терапией,	и	
351	я	
связанная со	,	
злоупотреблен		
ием алкоголем,	2	
134	2	
системная	4	
артериальная,		
поведенческая	Г	
терапия, 489	и	
Гипертермия, 89,	п	
90	о	
Гипертермия,	м	
связанная со	а	
злокачественным	г	
нейролептическим	н	
синдромом, 532	е	
Гипертиреозидизм	з	
как причина	и	
депрессии, у	е	
онкологическ	м	
их больных,	и	
493	я	
психиатрическ	,	
ие симптомы, 228,		
500	у	
Гиперхолестероле		
мия, связанная с	а	
ожирением, 542,	л	
543	к	
Гипноз как	о	
релаксационная	о	
техника, 290, 291	г	
Гипогонадизм,	о	
гонадотропный,	л	

хроническая, 90	500	5
Гипонатриемия, психиатрические симптомы, 500	Гипохондриаз, 85, 190, 198	2 5 и з
Гипореактивность, автономная, связанная с расстройством поведения, 375	как фактор риска ложных воспоминаний, 491	м е н е н и я
Гипотезы, в формулировке случая, 35	лечение, 202, 203	
Гипотензия ортостатическая, связанная с антипсихотическими препаратами, 310, 311	Гипоэстрогенизм, как фактор риска предменструального синдрома, 415	л и ч н о с т и ,
связанная с нервной анорексией, 177	Гиршпрунга болезнь, 386	2
связанная с трициклическими антидепрессантами, 219, 512, 513	Гистрионное расстройство личности, 232	3 4 к а к
у	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	п р и ч и н а
п	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	а м н е з и ,
о	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
ж	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	1 6 3
и	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	к а к
л	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
ы	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	п р и ч и н а
х	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
б	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	с о с т о я н и я
о	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
л	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
ь	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
н	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
ы	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
х	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
,	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
4	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
5	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
4	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
,	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
4	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
5	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
5	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
Г	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
и	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
п	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
о	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
т	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
и	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
р	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
е	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
о	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
д	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
и	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
з	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
м	Глобальная оценка функциональных способностей, 39, 40, 64	
вторичный, 440	Глутиновая кислота, 440	с п у т а н н о с т и ,
как причины депрессии, 537	Глутиновая кислота, 440	2 1 2
первичный, 440	Глутиновая кислота, 440	к а к
питуитарного (гипофизарного), 440	Глутиновая кислота, 440	
происхождения, 440	Глутиновая кислота, 440	
психиатрические симптомы, 500	Глутиновая кислота, 440	
психотические симптомы, 227	Глутиновая кислота, 440	
у	Глутиновая кислота, 440	
онкологически больных, 493	Глутиновая кислота, 440	
Гипофизарные опухоли, как причина психоза, 52	Глутиновая кислота, 440	
Гипофосфатемия, психиатрические симптомы,	Глутиновая кислота, 440	
	агрессивное поведение, 524,	ф а к т о

р риска	4		
делирия, 223	4		
как фактор	7		
риска суицида,			
519	Г		
неправильно	о		
диагностирова	с		
нная как	п		
шизофрения,	и		
74	т		
психотически	а		
е симптомы,	л		
74, 228,407	и		
томография, 67	з		
у	а		
п	ц		
о	и		
ж	я	больных	Трии
и		с	:
л		бредовы	
ы		м	
х		расстрой	
		ством, 87	
б		больных	
о		с	
л		двойным	
ь		диагнозо	
н		м, 154—	
ы		156	
х		больных	
,		с	
		нервной	
4		анорекси	
5		ей, 176,	
5		177, 181	
		больных	
Г		с	
о		обсесси	
м		вно-	
и		компул	
ц		ьсивны	
и		м	
д		расстро	
		йством,	
во время		383	
парасомническ		маниакал	
их эпизодов,		ьных	
185, 186		больных,	
Гомицидное		318	
поведение		пациенто	
связанное с		в со	
использование		злоупот	ра
м седативных		реблен	сс
средств,		ием	-
337, 338		психоак	д
Гомосексуальные		тивным	и
больные,		и	ф
взаимодействие с		вещест	ф
работниками		вами,	=
здравоохранения,		129	:
483, 484		предыду	
Гомофобия, 483,		щая	д
484 Гонадотропин-		история,	и
рилизинг-гормона		32	ф
агонисты, как			с
лечение			к
предм			а
енструа			к
льного			о
синдро			р
ма, 415,			:
421			к
Горе,			а
203-209			к
отличие от			п
депрессии, 207			г
патологическое			о
, 205			ш
у			и
п			б
о			к
ж			.
и			с
л			в
ы			я
х			з
			а
б			н
о			а
л			..
ь			-
н			
ы			с
х			и
,			н

онимы

1. .

терминал

ь:-

томограф и -

требующий .

у больных

детей * * -

у

онкологических

шшь Делириум

тремсяс, 13

Деменция, 215—

221

агрессивное

■ОВВВМШW

агрессия.

21%2Ш

взаимоопмавн

в . шю

диффереяии

виаш лш

им пто мы, 500)ан ная с рас стр ой-	томы, 500	ойство м, 87 зэом. 154- 156 «ей. 176, 177, 181 ■игульсивным расстрой-
	х	
	воспоминаний,	
	491 ■р ряска	
	предменструа	
	льного	.318
		психоактивн ыми
чт ип си хо ти че ск им и	■пности, 232 хтных способности, 39,	
	шя, 39, 40 ■'•> категор ия, 37, 38 иства личност и, 232 иным психиа тричес-	
-и, 17 7 дн ти де пр ес са нт ам и,	L 1 шизофрении, 76 впе». 142	
	..":-» . 525 ЕМ Ж i -г-.танности, 212 [...3 L519	
53 7	роенная как шизофрени я, 74 Ч. 228, 407	
9) прои схож дени я, 440 *, 500 227 юл. 493	i эпизодов, 185, 186 ты «дативных средств, вюмкйствие с работника-	
к	лаштанист ы, как лечение 415,421	
« п р и ч и н а п с и х о з а, 5 2 и е с и м п	вст р	

Гражданское преследование, см. Недоброльное лечение, 30	283—290	Держим, 30
Грейпфрутовый сок, взаимодействие с лекарственными средствами	краткосрочная, 289 Щи лидеры, 287 определение, 289 преимущества и недостатки, 284 семейная, 279, 280 супружеская, 279, 280 хронической боли, 470 шизофрении, 76, 77	Дезинтегративное расстройство, в детстве, 360, 361 Дезипрамин взаимодействие с другими лекарственными средствами, 347 как лечение депрессии, у онкологических больных, 496 как лечение нервной булимии, 178 как лечение онкологической боли, 498 как лечение посттравматического стрессового расстройства, 126 фармакология, 298
Гуанфацин (Тенекс), как лечение расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 373	Даназол, как лечение предменструального синдрома, 421 Данные, клинические, организация и представление, 31-37	Декондиционирование, как лечение сексуальной дисфункции, 398 Декседрин выписывание рецептов, 341, 342 злоупотребление, подростками, 395 как лечение расстройства с дефицитом внимания и
Грибы, галлюцинации, гипертония, гиперчувствительность, 401, 402	Дианогноз, 129	Декс-троамфетамин в лечении резистентной к лечению депрессии, 540 дозировки, 339 как лечение депрессии у онкологических больных, 497 как лечение предменструального синдрома, 419, 420 как лечение
Групповая терапия	152—157	

и	р а с с т р о й с т в а с д е ф и ц и т о м в н и м а н и я	дение, 524 антихол инергиче ский, 313 дифферен циальная диагност ика с параноид ными расстройс твами, 84, 85 дифференц иальная диагност ика с посттрав матичес- кими стрессовы ми расстройс твами, 121 дифференц иальная диагностик а, 84, 85 как органическ ая причина бредового синдрома, 82, 83 как причина психоза, 74 ошибки диагностик и, 74, 216, 217, 222 связанный с антипсихот ическими препаратам и, 229 синонимы, 225 терминальн ый, 502 томография головного мозга, 67 требующий неотложно й помощи, 177 у больных детей и подростков , 500-502 у	Деменция , 215— 221 агрессивное поведение, 524- 526 агрессия, 219, 220 взаимоотношени я с депрессией, 101 дифференциаль ная диагностика кортикальная/ суб- кортикальная, 216 дифференциальн ая диагностика с делирием, 215, 217 дифференциальн ая диагностика с депрессией, 339, 340
а г р е с с и в н о е п о в е	а г р е с с и в н о е п о в е	онк оло гич еск их бол ьны х, 419 — 421 Дел ири ум тре мен с, 131, 519	

д	стика, 85	э
и	как	ффек
ф	причина	т на
ф	органиче	лечен
е	ского	ие
р	бредовог	депре
е	о	ссии,
н	расстрой	307
ц	ства,	Демо
и	82,83	рализ
а	как	ация,
л	причина	269
ь	смертности	Депе
н	, 215	рсона
а	к	лизац
я	ак	ия,
	ф	158,
д	ак	159
и	то	связанная с
а	р	злоупотреблен
г	ри	ием
н	ск	психоактивным
о	а	и веществами,
с	де	154, 155
т	ли	связанная с
и	ри	пограничным
к	я,	расстройством
а	22	личности,
	2,	236
с	22	Депрессанты,
	4	психиатрические
п	?	симптомы,
а	м	154,155
р	ет	Депрессивные
а	аб	расстройства,
н	ол	определение, 97
о	ич	Депрессия, 97-
и	ес	102
д	ки	атипичная, 100,
н	е	537
ы	на	аффективные
м	ру	признаки, 512,
и	ш	513
	ен	бред, 85
р	ия	в педиатрии,
а		404-406
с	50	влияние горя,
с	0	207
т	мимикриру	выявление на
р	ющие	нейропсихологич
о	состояния,	еском
й	216, 217	тестировании, 49
с	мультиинф	диагностика, 98,
т	арктная,	99
в	216	диагностика,
а	определени	99
м	е, 215	дифференциальн
и	ошибочно	ая диагностика с
,	диагностир	горем, 207
	ованная	дифференциальн
8	как	ая диагностика с
5	шизофрени	деменцией, 340
д	я, 74	дифференциаль
и	причины,21	ная
ф	5	диагностика с
е	психотичес	социальной
р	кие	фобией, 107,
е	симптомы,	108
н	74, 228	как причина
ц	связанная с	расстройств
и	ВИЧ, 482	сна, у пожилых
а	связанный	пациентов, 188
л	со	как причина
ь	злоупотреб	сексуальной
н	лением	дисфункции, 169,
а	алкоголем,	170
я	133, 134	как
д	смешанная,	противопоказа
и	217	ние в семейной
а	томографи	и супружеской
г	я, 66, 69	терапии, 281
н	у молодых	как фактор риска
о	больных,	курения табака,
	218-219	490

к	дицинско	1
а	е лечение	в течение
к	см. также	беременност
ф	Антидепр	и, 431, 432
а	ессанты,	как фактор
к	неврологи	риска
т	ческие	предменстр
о	причины,	уального
р	212	синдрома,
р	межличнос	414
ис	тное	лечение, 301,
к	лечение,	302
а	271, 272	элект
су	панические	росудоро
и	расстройства.	жная
ц	104	терапия,
и	п	307
д	о	постинфа
а,	д	ркт, 487
5	т	признаки
1	и	и
9,	п	симптомы
5	ы	, 84, 85
2	,	псевдоун
0	5	иполярна
к	3	я, 89, 90
ог	7	психотиче
н	,	ская, 100,
и	5	407,537
т	3	резистент
и	8	ная к
в		лечению,
н	п	304-306,
а	о	536-540
я	з	диагностичес
т	д	кие критерии,
р	н	101
и	е	недиагностир
а	е	ованная, 97
д		нелеченная,
а,	н	97
2	а	связанная с
6	ч	соматическим
0,	а	состоянием,
2	л	537
6	о	стратегии
1	,	изменения
ко	5	лечения, 539,
гн	3	540
и	7	
т	,	
и	5	
в	3	
н	8	
ы		
е	п	
п	о	
р	с	
из	л	
н	е	
ак	р	
и,	о	
5	д	
1	о	
2,	в	
5	а	
1	я	
3	,	
ле	1	
че	0	
н	0	
ие	,	
,	4	
30	3	
1,	6	
30	,	
2	4	
ле	3	
че	9	
н	,	
ие	4	
,	4	
30	0	
2	,	
м	4	
е	4	

с	м	1
т	бензоди	6
р	азепино	6
а	в, 328	,
т	связанн	1
е	ая с	6
г	исполь	7
и	зовани	с
и	ем	в
	седати	я
у	вных	з
с	средст	а
и	в, 463,	н
л	464	а
е	связанна	я
н	я с	с
и	нервной	ш
я	булимие	и
,	й, 178,	з
	180	о
5	связанн	ф
3	ая с	р
9	обсесс	е
,	ивно-	н
5	компул	и
4	ьсивны	е
0	м	й
	расстр	,
у	ой-	7
н	ством,	7
и	379,	,
п	380,	7
о	382	8
л	связанна	св
я	я с	я
р	потерей,	з
н	у	а
а	пожилы	н
я	х	н
,	больных	а
	, 447,	я
	448	с
8	связанна	о
9	я с	
	раком,	з
э	492—	л
л	495	о
е	связанна	у
к	я с	п
т	расстро	о
р	йствами	т
о	личност	р
с	и, 233	е
у	связанн	б
д	ая с	л
о	расстр	е
р	ойства	н
о	ми	и
ж	пищев	е
н	ого	м
а	повед	
я	ения,	п
	180,	с
т	181	и
е	связанн	х
р	ая с	о
а	расстр	а
п	ойство	к
и	м	т
я	контро	и
,	ля над	в
	импуль	н
3	сив-	ы
0	ностью	х
6	, 191	в
релаксационна	связанна	е
я терапия, 292	я с	
связанная с	расстрой	щ
бессонницей,	ством	е
183	поведен	с
связанная с	ия, 376—	т
горем, 206, 209	377	в
связанная с	связанн	,
заболеванием	ая с	1
диабетом, 513	расстр	2
связанная с	ойство	9
заболевание	м	,
м коронарных	полово	1
артерий, 485,	й	5
487	идент	4
связанная с	ифика	,
использование	ции,	

155	половой	б
связанные с	идентиф	р
нервной	икации,	е
анорексией,	166, 167	д
176, 177	с	о
сезонная	синдром	в
зависимости,	ом	о
90, 302, 303	приобре	е
семейные	тенного	р
факторы, 234	иммунод	а
«Семь	ефицита	с
секретов», 97	, 484	с
синдром	сексуаль	т
деменции, 218	ная	р
скрининг, в	озабочен	о
условиях	ность,	й
приемного	172, 173	с
отделения, 465	э	т
соматическая,	н	в
98, 100, 101,	к	о
203, 463, 464	о	,
соматические	п	8
признаки, 512,	р	0
513	е	г
специфическая	з	о
антидепрессан	,	р
тная терапия,		я
301	3	(
сравнение с	8	п
первичной	4	о
депрессией,	-	т
460, 461	3	е
томография,	9	р
68, 70, 71	1	и
транскраниаль		)
ная магнитная	Д	,
стимуляция,	и	2
304	а	0
у больных ВИЧ,	б	6
480	е	,
у подростков,	т	2
405, 406		0
у пожилых	с	7
больных, 188,	а	д
444, 446, 447,	х	е
453	а	п
у умирающих	р	р
больных, 449	н	е
эле	ы	с
ктросуд	й	с
орожна	депресс	и
я	я, 460,	в
терапия	461	н
я, 303	связанны	о
Десенс	й с	е
итизац	ожирени	
ия,	ем, 542-	р
система	544	а
тическая	психолог	с
я, 107,	ические	с
267	аспекты	т
Десмоп	лечения,	р
ресин,	508—518	о
как	релаксац	й
лечени	ионная	с
е	терапия,	т
энуреза	294	в
, 393	сексу	о
Дети		,
использование	альная	9
средств,	дисфунк	7
стабилизиру	ция, 169,	
ющих	473	,
настроение,	Диабето	9
324, 325	м	8
кошмары, 185	больные,	п
ложные	терапевт	о
расстройства,	ический	г
200	союз,	р
обсессивно-	508—511	а
компульсивное	Диагноз	н
расстройство,	рабочий,	и
114, 384	35	ч
ожирение, 547	Диагнос	н
пожилых	тически	о
родителей, 444	е	е
половое	критери	р
развитие, 172	и	а
посттравматич	антисоц	с
еское	иальное	с
стрессовое	расстрой	т
расстройство,	ства	р
121, 122, 123	личности	о
психофармакол	, 246	й
огия, 401-412		с
рак, 505		т
расстройства		в
		о

личности, 236,	3	я
237	7	
предменструа	3	с
льного		
дисфорическ	Д	р
ого	и	и
расстройства	е	с
, 413,414	т	п
расстройство	а	е
поведения,		р
409, 410	Ф	и
расстройство	е	д
с дефицитом	м	о
внимания и	г	н
гиперактив-	о	о
ностью, 365—	л	м
367	ь	,
сом	д	
атизир	а	3
ованно	,	1
го		5
расстро	3	
йства,	7	Д
197	3	и
Диазеп	Диета,	с
ам	консультиро	к
взаимодействи	вание,	р
е с другими	больных с	и
лекарственн	расстройств	м
ыми сред-	ами пи-	и
ствами, 347	щевого	н
действие <i>in</i>	поведения,	а
<i>utero</i> , 429	180	ц
фармакокинетич	Дизартрия,	и
еские свойства,	30	я
327 Диаферез,	Дименоррея,	в
связанный с	оральные	
нейролептически	контрацепти	о
м злокачествен-	вы как	т
ным синдромом,	лечение,	н
532	420,	о
Дибензоксапин,	4	ш
действие и	2	е
пероральные дозы,	1	н
309 Дивальпроат,		и
<i>см. также</i>	Д	и
Вальпроат/вальпр	и	
оевая кислота	с	с
как	к	е
лечение	и	м
биполярн	н	е
ого	е	й
расстрой	з	
ства, у	и	и
детей и	я	н
подростк		ф
ов, 408	п	и
как лечение	о	ц
деменции, 220	з	и
Дигидроиндол	д	р
он, действие и	н	о
пероральные	я	в
дозы, 309	я	а
Дигиталис	связанна	н
как причина	я с	н
делирия,223	антипс	ы
как	ихотич	х
причина	ескими	
сексуально	препар	В
й	атами,	И
дисфункци	310,	Ч
и, 169	407,	,
Дипжсин,	454	4
как	связанна	8
причина	я с	4
психоза, 74	нейрол	р
Диета	ептиче	е
для снижения	скими	а
веса, 488, 489	препар	г
низкокалорийн	атами,	и
ая,545	244,	р
предупрежден	313,31	о
ие запора, 390	8,319,3	в
Средиземномо	21	а
рская, 486	связанна	н
Ф	я с	и
е	оланзап	я
й	ином,	
н	315	н
г	с	а
о	в	
л	я	с
ь	з	т
д	а	и
а	н	м
,	а	у
		л

ы	е	(ЛС
,	н	Д),
2	и	149
6	е	и
7	,	с
Д	1	п
и	5	о
с	8	л
м	Д	ь
о	и	з
р	с	о
ф	т	в
о	и	а
б	и	н
и	я	и
я	,	е
дифференциал	9	п
ьная	7	о
диагностика с	,	д
ипохондрией,	4	р
199	6	о
дифференциа	3	с
льная	Д	т
диагностика	и	к
с социальной	с	а
фобией, 107,	т	и
108	о	3
как	н	9
обсессивно-	и	5
компульсивное	я	—
расстройство,	,	3
115	о	9
лечение, 202	с	8
Диспаурения, 167,	т	к
446, 447	р	п
Диссоциативное	а	р
расстройство	я	и
идентификации,	,	ч
связанное с	3	и
посттравматическ	1	н
им стрессовым	0	а
расстройством,	Д	п
122	и	с
Диссоциативное	с	и
расстройство, 158	у	х
—165	л	о
дифференциал	ь	з
ьная	ф	а
диагностика,	и	,
159, 160	р	5
н	а	2
е	м	с
у	(	о
т	А	м
о	н	а
ч	т	т
н	а	и
е	б	ч
н	у	е
н	с	с
а	)	к
я	,	и
,	1	е
1	3	п
5	5	р
8	взаимод	и
,	ействие	з
1	с	н
5	алкоголе	а
9	м, 156	к
Д	как	и
и	причина	,
с	психоза,	3
о	74	2
ц	Дисфагия,	9
и	связанная	
а	со	
ц	злокачестве	
и	нным	
я	нейролепти	
,	ческим	
о	синдромом,5	
п	34	
р	Диэтиламид	
е	лизергиново	
д	й кислоты	
е		
л		

п
о
в
ь

у
п
р
а

Зависимое |
Зависимость
от психе от
седативнии
Зависимость от
і Зависимость, і
«Зал зеркал»
ко» Залеплон
(Соната), і
Замороженность
ь,: ком
стрессовом |
Запор
как причина эн
предупреждение с
і Запугивание
(моббинг). <
ведения, 374,
375 Зидовудин
(AZT) как і
ти передачи ВИЧ,
401
Злоупотребление
алкога в течение
беремеш как
причина а как
причина |
ния и гиг
генетические
факторы,
диагностика,
135

-,'чности,
236, 237
: -гческого
расстройств
а,
1,
15
*

■ --.410 •-
внимания и
гиперактив-
(истройства, 197
и
текарственным
и сред-

с сзойства, 327
1рсл«гптическим
злокачествен-

героральные
дозы, 309
ыпыгроат/вальпро
евая кислота «г:
расстройства, у
детей

ероральны

е дозы,

309

i-'сфункци

и, 169

т« ■: -:ых с

расстройствами

пи-~;_ептивы

как лечение,

420,

«пгческими

препаратами,
310, сюши

пр фикации, связан-
г—Утесовым расстройством,
еп т. I5S-165
ар стика, 159, 160
ат
ам

и, 156 :нным нейролептиче-
24 иискуты (ЛСД), 149 им.
395-398
4, Г
3 1329 .:*

1
5
»
·
3
1
5

ж
н
ы
х
в
и
ч,
4
8
4

·
ип
ох
он
др
ие
й,
19
9
с
со
ци
ал
ьн
ой
фо
би
-

м
сс
тр
ой
ст
во
,
11
5

Г
и

1

Дневной стационар, для больных деменции, 219
Дневные сны, психоаналитическая интерпретация, 255
Доксепин как лечение депрессии, у онкологических больных, 496
как лечение онкологической боли, 498
как средство, облегчающее прекращение курения, 490
седативные свойства, 337

фармакология,

298

домашнее

насилие

распространенность, 245, 246
семейная и супружеская терапия, 283
Донепзил, как лечение болезни Альцгеймера, 220, 221
Допамин агонисты

как лечение злокачественного нейрорептического синдрома, 534
как лечение злоупотребления кокаина, во время беременности, 425, 426

Дорожно-транспортные происшествия, связанные с алкоголем, 395

Ежеоднереакции, 206

Жаргон, избегание

вопределе-нии и психическое состояние са-мостоя-тельности

4

в

п

с

и

и

а

т

р

и

ч

е

с

к

о

и

о

ц

е

, 22

, 32

Ж

е

л

у

д

о

ч

н

о

-

к

и

ш

е

чные заболевания
горе как фактор риска, 206
связанные с злоупотреблением алкоголем, 133
связанные с нервной анорексией, 176
связанные с нервной булимией, 178
Жертвы изнасилования, 124
Жертвы, самообвинение, 124
Жестокость в отношении животных, у больных с расстройствами поведения, 374
Жестокость, у пациентов с расстройствами поведения, 374
Жизни обзор, 449
Жизни продолжительность, больных шизофренией, 73
Жировые ткани тела, распределение, 541, 542

Заболевания коронарных артерий
депрессия, 460, 483-486
использование силденафила, 478
как причина инвалидности, 490
как причина сексуальной дисфункции, 490, 491
лечение трициклическими антидепрессантами, 487
поведение типа А как фактор риска, 485, 486
повышенная масса тела как фактор риска, 543
упражнения, 488

Зависимое расстройство личности, 232
Зависимость от психоактивных веществ, 127

от седативных средств, 142
Зависимость от психоактивных веществ, 499
Зависимость, семейные факторы, 127—128
«Зал зеркал» концепция, групповой терапии, 284
Залеблон (Соната), как лечение бессонницы, 332—335
Замороженность, эмоциональная, при посттравматическом стрессовом расстройстве, 124
Запор как причина энкопреза, 384, 385

предупреждение с помощью диеты, 390
Запугивание (моббинг), больными с расстройством поведения, 374, 375

Зидовудин (AZT) как профилактика перинатального пути передачи ВИЧ, 401
Злоупотребление алкоголем, 131-136 в течение беременности
как причина алкогольного синдрома плода, 135
как причина расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 402
генетические факторы, 127, 128
диагностика, 135

как причина бессонницы, 337
как причина обострения предменструального синдрома, 418
как причина органического бредового синдрома, 82, 83
как причина панического расстройства, 105
как причина психоза, 74
как причина сексуальной дисфункции, 169
как самолечение социальной фобии, 108
как сопутствующее психическое расстройство, 84
как фактор риска суицида, 519 ;
медицинские осложнения, 133, 134
насильственные действия, 524, 525
подростками, 395, 397
распространенность, 462
в условиях приемного отделения, 464
связанное с биполярным расстройством, 93, 94
связанные психические симптомы, 153, 154
семьи больных с бредовыми расстройствами, 88
скрининг, 128
фармакологическое лечение, 135, 136
эффект на лечение депрессивных состояний, 307
Злоупотребление психоактивными веществами *см. также*
Злоупотребление алкоголем, злоупотребление наркотиками
агрессивное поведение, 524, 525
как причина делирия, 223
как причина психоза, 74
как причина расстройств настроения, 101
неправильно диагностированное как шизофрения, 74
отличие от генерализованного тревожного расстройства, ПО
отличие от посттравматического стрессового расстройства, 121, 122
отличие от расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 368, 369
психосоциальный анамнез, 33, 34
психотические симптомы, 228
распространенность, в условиях приемного отделения, 463
резистентная депрессия, 537
релаксационная терапия, 292, 293
связанное биполярным расстройством, 93, 94
связанное расстройством половой идентификации, 166, 167
связанное с антисоциальным стрессовым расстройством, 248
связанное с диссоциативной фугой, 158
связанное с диссоциативным расстройством идентификации, 159, 160
связанное с нервной булимией, 178, 179
связанное с обсессивно-компульсивным расстройством, 118
связанное с паническим расстройством, 104
связанное с пограничным расстройством личности,

236, 239,
240, 242,
243
связанное с
посттравмати-
ческим
стрессовым
рас-
стройством,
122
связанное с
расстройства
ми личности,
233, 234
связанное с
расстройством
контроля
над
импульсив-
ностью, 195,
196
связанное с
расстройством
поведения, 375—
377
Злоупотребление
психоактивными
веществами, *см.*
также
Злоупотребление
специфическими
наркотиками
агрессивное
поведение,
524, 525
как причина
делирия, 406
как причина
органического
бредового
расстройства
, 82,83
как причина
психоза, 74
отягчающее
биполярное
расстройство,
93, 94
подростками,
395—400
предрасполаг-
ающие
факторы, 399
скрининг, 128
стадии, 399,
400

Злоупотребление слабительным, большими нервной бу- лимией, 178	И з б е г а н и я	к а к л е ч е н и е н е р в н о й а н о р е к с и и
Злоупотребления психоактивными веществами лечение, 129, 130 в	п о в е д е н и е	
о		
вре		
мя		
бер		
еме		
нно		
сти,		
425		
,	лечение, 269	
426	связанно	
Зол	е с	
офт	посттравмат	
см.	ическим	
Сер	расстройств	
тра	ом, 124	
лин	Изменение	
.	окружающе	
Зол	й среды	
пид	при	
ем	делир	
как лечение	ии	
бессонницы, 332, 334	225	
побочные	психоза, 229	
эффекты, 337, 338	Изнасило	
Зрения	вание,	
потеря,	оральное	
пожилыми	, 197, 198	
людьми, 447, 448	Изокарбо	
Зунга	ксазид,	
шкала	как	
депрессии/опро	лечение	
сник, 63, 64, 465, 468	нервной булимии, 178	
Ибупрофен, как	Изоляция	
лечение	,	
предменструально	умирающ	
го синдрома, 418	их	
Игры,	пациенто	
символические, детей, больных	в, 449	
аутизмом, 295, 296	Иллюзии	
Идеи	определе	
маниакальный	ние, 221	
полет, 30, 222	связанны	
о	е с	
бсе	использо	
сси	ванием	
вны	галлюци	
е,	ногенов, 148	
379,	связанны	
380	е с ЛСД	
Иде	(диэтил	
нти	амид	
фик	лизерг	
аци	иновой	
я,	кисло-	
сек	ты), 149	
суа	с	
льн	вязан	
ая,	ные с	
167	психо	
Иди	миме	
осин	тика	
краз	ми,	
ия,	397	
дсза	Имид	
дапт	азоп	
ивна	инди	
я,	н,	
144	как	
Изб	лече	
ега	ние	
ние	бессо	
,	нниц	
ког	ы,	
нит	187	
ивн	Имип	
ое,	рами	
260,	н	
261		

как лечение энуреза, 393 внутримышечно е введение, 393 фармакология, 298	Инсайт, психический статус, 27	И нс ул ин от ер ап ия , не пр ав ил ьн ое ис по ль зо ва ни е дл я с н и ж е н и я в е с а у б о л ь н ы х д и а б е т о м , 5 1 4 И н с у л ь т к а к п р и ч и н а а г р е с с и в н о г о п о в е д е н и е
Иммунные факторы, при шизофрении, 76 Имплантируемые расстройства, для ведения больных с хрониче ским болевы м синдро мом, 472 Импуль сивност ь		
диагностика, 369 как фактор риска агрессивного поведения, 526, 527 связанная с антисоциальн ым расстройство м личности, 245, 246 связанная с пограничным расстройством, 236-240 связанная с расстройствами личности, 232 связанная с расстройством поведения, 375, 376, 378 связанная с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, 365, 366, 375, 376 Импульсы, см. также Обсессивно- компульсивные расстройства, определение, 189, 190 обсессивные, 379, 380 сопротивление, 191 Инвазивные манипуляции, для лечения хронической боли, 471 Инвалидность связанная с депрессией, 97, 99 связанная с заболеванием коронарных артерий, 490 Ингаляторами злоупотребление, 151, 155, 396 Индекс инвалидизирующей боли, 468, 469 Индекс массы тела, 544, 545 Индекс семидесяти, Чеклист-90, 59, 60, 118 Индивидуальная психотерапия, для шизофреников, 76, 77 Индометацин, как причина психоза, 74 Инкогерентные пациенты, проведение интервью, 22		

ния, 526	скрининг	4
как причина	, ,	3
депрессии, 460,	пациенто	7
461	в	,
психотические	группово	4
симптомы, 228	й	3
т	терапией	8
о	, 285, 286	
м	стандарты	
о	зированной	
г	е	И
р	психиатри	н
а	ческое, 61	ф
ф	—65	а
и	Интермиттир	р
я	ующее	к
,	эксплозивно	т
е	е	о
б	расстройство	м
б	, 189, 191	
	Р-	м
И	блокатор	и
н	ы, 325	о
т	агрессив	к
е	ное	а
л	поведени	р
л	е, 524,	д
е	525	а
к	л	
т	ечен	б
,	ие,	о
	193	л
о	Инте	ь
б	рнал	н
с	изац	ы
л	ия,	е
е	как	д
д	меха	е
о	низм	п
в	защи	р
а	ты,	е
н	256	с
и	Интерферон	и
е	, как	,
,	причина	4
	депрессии,	8
2	у	5
7	онкологичес	,
	ких	4
И	больных,	8
н	493	7
т	Интоксикац	и
е	ионные	н
л	метаболичес	в
л	кие	а
е	состояния,	л
к	томография,	и
т	67	д
а	Интоксикац	н
	ия	о
т	как	с
е	причина	т
с	делирия,	ь
т	223	,
и	как	4
р	причина	8
о	состояни	9
в	я	,
а	спутанно	4
н	сти, 211	9
и	лечение,	0
е	396	
	психиатр	с
	ические	т
аутистичных	симптом	р
детей, 364, 365	ы, 154,	е
больных с	155	с
параноидным	связанна	с
расстройством,	я с	-
86	наркотик	м
при	ами,	о
расстройстве	отличие	д
с дефицитом	от	и
внимания и	паранои	ф
гиперак-	дных	и
тивностью,	расстро	к
368	йств,	а
Интеллектуали	84, 85	ц
зация, как	Интоксикаци	и
механизм	я	я
защиты, 256	седативными	,
Интервью	препаратами	
консультирова	, 142	4
ние, больных	Инфантицид	8
общего	, матерями с	5
профиля, 458	послеродов	,
первичное	ыми	
психиатрическо	психозами,	
е, 19—25		

486
Инфекц
ии
центра
льной
нервно
й
систем
ы
агрессивное
поведение, 526
неправильно
диагностированные
как шизофрения,
74 Инфекция
как причина
биполярного
расстройства,
93
как причина
делирия, 224
как причина
психоза, 74
как причина
спутанности,
211
неправильно
диагностированная
как шизофрения,
74
Информационные
технологии,
использование
для кон-
фиденциальности,
468
Информация,
психиатрическая,
организация,
представление, 31
—37 Инъекции в
триггерные зоны,
при хроническом
болевым
синдроме, 471
Инъекции
интракавернозные
в пенис, как
лечение эрек-
тильно
й
дисфун
кции,
476
Исполни
тельски
е
функци
и, 30
Использ
ование
галлюц
иногено
в, 149—
151
как причина
агрессивного
поведения, 524,
525
как причина
сексуальной
дисфункции,
169
подростками,
395—397, 407
психиатрически
е симптомы,
155
с
вяза
нны
е с
бип
оля
рно
м,
93,
94
Исп
ольз
ова
ние
дие
ты
социокультурал
ьные факторы,
542

чрезмерн
ое как
фактор
риска
расстрой
ств
пищевого

п
о
в
е
д
е
н
и
я
,
1
8
0
И
с
п
о
л
ь
з
о
в
а
н
и
е
к
о
к
а
и
н
а
,
1
4
4
—
1
4
6

во время
беременн
ости, 423,
424
как
причина
агрессивн
ого
поведени
я, 524-
525
как
причина
психоза,
74

Ка
р.:

р
о
ж
с
в
я
з
а
-
,,',
св
яз
ан
св
я
з
а
н
н

с
в
я
з
а
н
и
>
.
.
.
К

ататония
определен?:
связанная ,
электросл :
■ Кахексия,
связа-
Квазепам, как
л.з Кветарпин
использов^
как лечение
побочные
зфгс
Квинидин,
взаим::
средствами. ?-"
Кетаминот **зло:-**
Кетоконазол. в; ми
средствам у
Классификация i ;
хотерапии, 277
Клептомания, 189,
192. '

организация
, представ-
н. при
хроническо

к	399	156, 322
а	психиатр	выделение с
к	ические	грудным
п	симптом	молоком, 434
р	ы, 153-	как лечение
и	155	агрессивности,
ч	сосущество	531
и	ование с	как лечение
н	биполярным	биполярного
а	расстройств	расстройства,
с	ом, 93,94	94, 320, 322
е	Исследовани	как лечение
к	я структуры	острого
с	головного	маниакального
у	мозга, при	эпизода, 319
а	шизофрении,	как лечение
л	76	поведенческих
ь	Исследовани	нарушений,
н	я	409
о	усыновленны	как лечение
й	х	расстройств
д	(удочеренных	личности, 235
и	) детей	как лечение
с	алкоголи	сексуальных
ф	зм, 128	нарушений,
у	суициды,	при эпилеп-
н	520	сии лобной
к	Истер	доли, 473,
ц	ия, см.	474
и	Конве	как причина
,	рссион	психоза, 74
1	ное	как причина
6	расстр	сексуальной
9	ойство	дисфункции,
л	м	169
е	Истор	как
ч	ия	стабилизатор
е	болез	настроения,
н	ни	317
и	депре	метаболизм,
е,	ссивн	344, 345
1	ого	побочные
4	ого	эффекты, 318,
6	больн	324
о	ого,	терапевтическ
п	100	ий уровень в
р	Йель-	крови, 317
е	Браун	у детей и
д	шкала	подростков,
е	обсессив	408, 409
л	но-	фармакодинам
е	компуль	ика, 321, 322
и	сивных	э
е	рас-	к
,	стройст	с
3	в, 118	п
9	Калифорний	о
8	ский	з
п	личностный	и
о	опросник, 58	ц
д	Кальбаум К.,	и
р	78	я
о	Кальций,	i
с	лечение	n
т	предменстру	u
к	ального	t
а	синдрома,	e
м	418	r
и	Канал Один,	o
,	400	, 4
3	Кансопродол	3
9	(Soma), 143	4
5	Карбамазепи	К
п	н	а
р	взаимодей	р
и	ствие с	д
з	другими	и
н	лекарств	о
а	енными	в
к	сред-	а
и	ствами,	с
,		к
		у

я р н ы е	р а с с т р о й с т в а	г о р е к а к ф а к т о р р и с к а, 206 к а к п р о т и в о п о с т а р о в о ж н о й т е р а п и и, 350, 535 Кахексия, связанная с нервной анорексией, 176, 179 Квазепам, как лечение бессонницы, 332, 334 Кветарин использование у пожилых больных, 454 как лечение бредового расстройства, 87 побочные эффекты, 315 Квинидин, взаимодейств	с с а н т о в , 307 как протипо оказание использо вания электро удоро жной терапии, 351, 352 связанные с использов анием антидепр ессантов, 300 связанные с использов анием психосте мулятор в, 145 связанные с использо ванием трицикл ических анти депресс антов, 487 связанные с нервной анорекс ией, 176 связанные со злоупотреблени ем алкоголем, 134 Кататония определе ние, 30 связанная с шизофрен ией, 73 электр осудорож ная терапия, 350, 535 Кахексия, связанная с нервной анорексией, 176, 179 Квазепам, как лечение бессонни цы, 332, 334 Кветарин использов ание у пожилых больных, 454 как лечение бредового расстройс тва, 87 побочные эффекты, 315 Квинидин, взаимодейств	ие с другими лекарственными средствами, 347 Кетамин злоупотребление, 151, 396 Кетоназол, взаимодействие с другими лекарственными средствами, 348 Кларификация (подтверждение), в краткосрочной пси хотерапии, 277 Клептомания, 189, 192, 193
-----------------------	--	--	--	--

Клея	го	382, 383
ных	расстрой	как лечение
ание	ства, 87	предменструа
, 397	как	льного
Клиз	прот	синдрома, 419
ма,	отип	у детей, 411
для	атип	ф
диаг	ичны	а
ност	х	р
ики	анти	м
и	псих	а
лече	отич	к
ния	еских	о
энко	сред	л
през	ств,	о
а,	315	г
387,	как	и
389	профилак	я
Клин	тика	,
ичес	суицидов,	2
кие	520	9
данн	определе	8
ые,	ние, 314	
орга	побочные	К
низа	эффекты,	л
ция	314	о
и	противоп	н
пред	оказания	а
став	при	з
лени	беременн	е
е,	ости, 429,	п
31-	430	а
37	свойства	м
Клин	стабилиз	
ичес	ирующие	воздействие <i>in</i>
кие	настроен	<i>Шею</i> , 427
оши	ие, 326	как лечение
бки,		бессонницы,
при	у	332
погр	р	как лечение
анич	о	обсессивно-
ном	в	компульсивно
расс	н	го расстрой-
трой	ь	ства, 118
стве		как лечение
л	в	периодичного
и		движения
ч	к	ногами во сне,
н	р	336
о	о	как лечение
с	в	тревожных
т	и	расстройств, у
и	,	онкологичес-
,		ких больных,
	3	499
2	1	ф
3	2	арма
9	,	кине
		тиче
К	3	ские
л	1	свой
о	3	ства,
з		327
а	К	Клон
п	л	идин
и	о	как лечение
	м	поеттравмати
к	и	ческого
а	п	стрессового
к	р	расстройства,
л	а	126
е	м	как лечение
ч	и	предменструа
е		льного
ни		синдрома, 419
е	инъекции	как лечение
б	,496	расстройства
р	как	с дефицитом
е	лечение	внимания и
д	обсессив	гиперактивно
о	но-	стью, 373,
о	компуль	402, 403
в	сивного	как лечение
о	расстро	симптомов
	йства,	

отмечены опиа- тов, 139 как лече- ние син- дром а- турет- та, 403 к ак причина дели- рия, 223 Клоразеп- ат, фар- макине- тиче- ские свой- ства, 327 «Клубные нарко- тики», исполь- зуемые подрост- ками, 395, 396 К л я н ф е л ь	те- ра- син- дром , 519 Ретта, 360 Ког- нитив- ная триа- да , 260 , 261 Ког- нитив- ное на- руше- ние когнитив- ная терапия, см. также Когнитив- но-пове- денческа- я терапия ошибки когнитив- ной обработ- ки, 261,	262 связанное с аутизмом, 357, 358 связанное с депрессивным состоянием, 512, 513 связанное с злоупотребле- нием алкоголем, 133 —134 связанное с расстройством поведения, 375 связанное с синдромом связанное с тревожными расстройства- ми, 50 томогра- фия мозга, 71 Когнитивно- поведенче- ская терапия, 260-264 аутизма, 362- 363 дисморфофоби- я, 202 «домашние задания» при, 264 краткосрочная , 272, 273, 277 онкологическо- й боли, 507 определение, 260 пищевых расстройств, 180 при паническом стрессовом расстройстве, 106 при фобиях, 107 социальной фобии, 109 уровень рецидивов, сравнение с фармакотерап- ией, 263 хронической боли, 470 Когнитивно- поведенческая теория, пищевых расстройств, 179, 180 Когнитивные факторы в поведенческой терапии, 269
---	--	---

К	униполярной депрессией, 92	вне
о	злоупотреблени	е
к	е	ра
а	психоактивными веществами, 128, 129, 153	с-
и	как фактор риска суицида, 519, 520	ст
н	недиагностированных, 537, 538	ро
а	анное, 537, 538	йс
г	неправильное лечение, 537	тв
и	определение, 89	о,
д	поддерживающая терапия, 321	37
р	психиатрически	9
о	е	о
х	состояния, 93, 94	п
л	связанная с расстройством пищевого поведения, 179	р
о	связанное с посттравматическим стрессовым расстройством, 120, 121	е
р	связанное с предменструальным синдромом, 414	д
и	соматически	е
и	е состояния, 93	л
д	Компенсаторное поведение, у больных нервной анорексией, 177, 178	е
,	Компульсивность, связанная с посттравматическим стрессовым расстройством, 124	н
1	Компульсии, см. также	и
4	Обсессивно-компульсивное расстройство, 124	е
4	Компульсии, см. также	,
К	Компульсии, см. также	6
о	Компульсии, см. также	6
к	Компульсии, см. также	,
а	Компульсии, см. также	2
и	Компульсии, см. также	1
н	Компульсии, см. также	3
о	Компульсии, см. также	,
в	Компульсии, см. также	2
а	Компульсии, см. также	1
я	Компульсии, см. также	4
п	Компульсии, см. также	К
а	Компульсии, см. также	о
с	Компульсии, см. также	м
т	Компульсии, см. также	п
а	Компульсии, см. также	ь
,	Компульсии, см. также	ю
3	Компульсии, см. также	т
9	Компульсии, см. также	е
8	Компульсии, см. также	р
К	Компульсии, см. также	н
о	Компульсии, см. также	а
м	Компульсии, см. также	я
а	Компульсии, см. также	т
связанная с глутетимидом, 142	Компульсии, см. также	о
связанная с интоксикацией алкоголем, 397	Компульсии, см. также	м
Коморбидные психиатрические состояния, 93, 94	Компульсии, см. также	о
агрессивное поведение, 524	Компульсии, см. также	г
во время беременности, 430	Компульсии, см. также	р
депрессивная фаза, 101, 102	Компульсии, см. также	а
дифференциальная диагностика с маниакальными депрессивным расстройством, 89, 90	Компульсии, см. также	ф
дифференциальная диагностика с пограничным расстройством личности, 239, 240	Компульсии, см. также	и
дифференциальная диагностика с расстройством поведения, 375, 376, 410	Компульсии, см. также	я
дифференциальная диагностика с	Компульсии, см. также	(
	Компульсии, см. также	С
	Компульсии, см. также	Т
	Компульсии, см. также	)
	Компульсии, см. также	,
	Компульсии, см. также	4
	Компульсии, см. также	4
	Компульсии, см. также	,
	Компульсии, см. также	1
	Компульсии, см. также	7
	Компульсии, см. также	0
	Компульсии, см. также	-
	Компульсии, см. также	1
	Компульсии, см. также	7
	Компульсии, см. также	1
	Компульсии, см. также	п
	Компульсии, см. также	о
	Компульсии, см. также	к
	Компульсии, см. также	а
	Компульсии, см. также	з
	Компульсии, см. также	а
	Компульсии, см. также	н
	Компульсии, см. также	и
	Компульсии, см. также	я
	Компульсии, см. также	,
	Компульсии, см. также	6
	Компульсии, см. также	7

сравнение магниторезонанс- ной томографией, 67, 68 Компьютерные программы для обсчета результатов тес- тов, 60 Конвер- сион- ные е рас- стр- ойс- тва, 196, 197, 213 дис- соц- иат- ивн- ая амн- ези- я, 159 леч- ени- е, 203 Кондиционирован- ие, оперантное и классическое поведение, как основа поведенческой терапии, 264-267 Контракт, на лечение больных с расстройствами пищевого поведения, 181 на лечение кокаиновой зависимости, 146 у больных хронической болью, 470 Контркондициони- рование, в системной десенсилиза- ции, 267 Контроль над весом, связанный с использованием пси- хостимуляторами , 340 Контроль, потеря, у умирающих больных, 449 Конфликт как манифестация расстройства личности, 231, 232 неразрешенны- й, как причина конверсионног- о рас- стройства, 197, 198 Конфронтация, к краткосрочной психотерапии, 277 Копинга механизмы больных с диссоциатив- ным расстройством личности, 163 больных с посттравма- тическим стрессовым	м рас- стро- йств ом, 125 горя, 208 п офан- ично го расс- трой- ства личн- ости, 244 Корм- лени- е фуд- ью влияние психотро- пных препара- тов, 406, 434, 435 передач- а ВИЧ, 479, 480 Корсаков- а психоз, 228 Кортизо- л при предмен- струальн- ом синдром- е, 415	у ро- во- ве- нь п ос- сл- е р о до- ов- , 4 3 8 К о фе- и н вз- а и мо- де- й- ст- в и е с д р у г и м и л е к а р с т в е н ы м и с р е д с т в а м и , 3 4 7 как пр- ичи- на си- мп- то- мо- в- схо- жи- х с пан- иче
--	---	--

скими, 104 как	ч		
фактор	и		к
ухудшающий	н		о
симптомы	а		н
предменстру-			т
ального синдрома,	п		р
417, 418 Кошмары	с		а
отличие от	и		к
ночных	х		т
ужасов, 185	о	з	
связанные со	з	а	
злоупотребле	а	в	
нием	,	и	
психоактивны		с	
ми	7	и	
веществами,	4	м	
154, 155		ы	
Кратковре	л	и	
менные	е	и	
реактивны	г		
е психозы,	о	о	
75, 224	ч	т	
Крепелин,	н		
80, 89, 90	ы	к	
Криминал	е	о	
ьное		к	
поведение		а	
больных с	з	и	
антисоциаль	а	н	
ным	б	а	
расстройство	о	,	
м личности,	л		
248, 250	е	1	
насилие над	в	4	
ребенком в	а	6	
детстве как	н		
фактор риска, 124	и	с	
Крови	я	бол	
переливания, как	как	ьны	
способ передачи	противо	ми	
ВИЧ, 480 «Крэк»,	показан	рас	
кокаин, 144, 145	ие	стр	
Ксеникал	электро	ойс	
(орлистат), как	судорож	тва	
лечение	ной	ми	
ожирения, 545	терапии	пи	
Культуральные	,	щев	
факторы, в	353,	ого	
семейной и	354	пов	
супружеской те-	связанн	еде	
рапии, 282	ые с	ния	
Курение	использ	,	
алкоголиков,	ованием	181	
134	марихуа	с	
во время	ны, 147	бол	
беременности,	связанн	ьны	
398, 399, 423,	ые с	ми	
424	использ	хро	
как	ованием	нич	
фактор	психост	еск	
риска	имулято	ой	
расстройст	ров,	бол	
ва с	144,	ью,	
дефицито	145	470	
м	связанн	Леч	
внима	ые со	ени	
ния и	злоупотребл	е	
гиперактив	ением	лек	
ностью,	алкоголем,	арс	
402,	134 «Лед»	тве	
подростков	(АИС)	нны	
, 395	(метамфета	ми	
предупреж	мин), 144	сре	
дение, 398,	Лейкотомия	дст	
399	, как	вам	
Курения	лечение	и,	
прекращен	обсессивно-	см.	
ие, 489,	компульсив	так	
490	ного	же	
подростка	расстройст	Наз	
ми, 398,	ва, 119	ва-	
399	Леупролид,	ния	
поведенче	как лечение	отд	
ская	предменстр	ель	
терапия,	уального	ных	
265	синдрома,	сре	
	4	дст	
Лабелинг, 261	2	в	
Ламотригин, как	1	а	
лечение		н	
биполярного	л	т	
расстройства,	е	и	
320, 325	ч	с	
Лев	е	о	
одо	б	ц	
па,	н	и	
как	ы	а	
при	й	л	

ьного			Би
расстройства			пол
личности,			ярн
показания,			ое
252			рас
в анамнезе, 32			стр
изменение			оии
стратегий, 538			н»
—540			о
пофаничного			т
расстройства			л
личности,			и
показания,			ч
242, 244			и
Лечение ярким			е
светом,			
расстройств сна,			о
187, 336 Лживость,			т
связанная с			
расстройством			б
поведения, 374			и
Лимонная цедра,			п
как лечение			о
бессонницы, 188			л
Липопротеины			и
высокой			и
плотности (ЛВП),			и
повышение			я
п			ш
р			
и			і
			о
с			т
н			л
и			и
ж			ч
е			и
н			е
и			
			о
в			т
е			
с			ш
а			и
,			з
5			—
4			
3			—
,			о
	ЛСЛ.сн. .L-----		т
5	Лю		л
4	т		и
4	е		ч
	с		и
	и		е
Л	н		
и	д		о
т	р		т
и	о		
й	м		ш
	е		и
<i>in utero</i>			з
воздействие	, 4		о
426, 427	1		ф
взаимодействи	5		ре
е с другими			ни
лекарственны	М		и
ми средствами,	а		.
312, 313, 322,	г		
323 выделение	ни		
с грудным	и		
молоком, 434	й		
использование			л
в период	,		е
беременности,			ч
431 как	М		е
лечение	а		ни
афессивности,	г		и
531 как	н		е
лечение	и		,
биполярного	т		
рассфойства,	о		3
94, 320	л		0
			2
	показан		
	ия, С7		М
	совмеще		а
	ние с.		н
	сравнен		и
	ие с і		а
	функцион		к
	Мазохизм,		а
	секс		л
	Макроцитоз,		ь
	сі		н
	Маниакальн		ы
	о-де		е

эпизоды
острые, 319
распространен
ность -t| Мания
томография,
68, 70
у детей и
подростке; -

екарственными сред-	I	как лечение депрессии резистентной	острые, 319 распространенность, 462,463 Мания
■-:жих с паническими, 104 -•:чптомы предменстру-	i	Алфавитный к лечению, 305 как лечение интермиттирующего эксплозивного расстройства, 192, 193 как лечение обсессивно-компульсивного расстройства, 383 как лечение острого маниакального эпизода, 318, 319 как лечение расстройства поведения, 410, 411 как поддерживающая терапия, 322 как препарат, стабилизирующий настроение, 317 как причина сексуальной дисфункции, 169 как профилактика суицида, 520 как средство усиливающее эффективность лечения депрессии, 539, 540 летальная передозировка, 520 механизм действия, 326 побочные эффекты, 317, 323 терапевтический уровень в крови, 317 токсичность, 322 у детей и подростков, 407, 408 фармакодинамика, 321, 322 Личности исследования бланк, 58 Личности особенности, 230 Личности черты отличие от расстройств личности, 230 преморбидные, как причина резистентной депрессии, 538 Личностные тесты надежность, 52 объективные в сравнении с проективными, 42 проективные, 45 самозаполняем ые, 52 Личность альтернативная (множественная), 160, 165, 232 медицинские и неврологические изменения, 212 оценка, 57 Лобной доли расстройства влияние на лечение депрессии, 306 изменения личности, 234 Ложные болезни, 200, 202, 203 дифференциальная диагностика от соматоформного расстройства, 200 Ложь у больных с антисоциальным расстройством личности, 246, 250, 251 Лоразепам как лечение делирия, 225 как лечение тревожных расстройств у онкологических больных, 499 у пожилых больных, 453 фармакокинетические свойства, 327 ЛСД, см. Диэтиламид лизергиновой кислоты Лютеинизирующий гормон, при предменструальном синдроме, 415	томография, 68, 70 у детей и подростков, 407, 408
185 i психоактивны ми			
: психозы, 75, 224			
[расстройством личное -			
: как фактор риска, 124 i передачи ВИЧ, 480			
г-т*е ожирения, 545 • е иной и супружеской те-			
9т 423, 424 ^г- ройства с дефицитом гью, 402,			
,365			
i			
расстройства, вгза.			
"4 шг-зосудорожной			
терапии,			
< **рихуаны, 147 ■f■» ~: ихостимуляторов,			
: ■'. алкоголем, 134			
вк: " ^во-			
компульсивного г-			
зльного синдрома,			
го			
поведения,			
181 также			
Назва-			
. 187, 336 ниi."~>:ч поведения, 374 т- ошы, 188 ЛВП), повышение		Магний, как лечение предменструального синдрома, 418 Магниторезонансная терапия, 66, 214 показания, 67 совмещение с другими видами томографии, 72 сравнение с компьютерной томографией, 67, 68 функциональная, 68 Мазохизм, сексуальный, 166 Макроцитоз, связанный с алкоголем, 134 Маниакально- депрессивное расстройство, см. также Биполярное расстройство отличие от биполярного расстройства, 89, 90 отличие от шизоаффективного расстройства, 77 отличие от шизофрении, 75 лечение, 302 Маниакальные эпизоды	

561

диагностика, 90, 91
 электросудорожная терапия, 349, 500
 медицинские причины, 212, 500
 неврологические причины, 212
 послеродовая, 431
 похожая на психоз, 407
 сезонные изменения, 90
 вторичная, 93
 как причина сексуальной дисфункции, 169
 связанная со злоупотреблением психоактивных веществ, 155
 агрессивное поведение, 524, 525
 Мапротилин
 взаимодействие с другими лекарственными средствами, 347
 фармаколо-
 гия, 298
 Марихуаны
 употребление, 148, 151
 во время беременности, 423, 424
 как причина органического бредового синдрома, 82
 как причина психоза, 74
 как причина сексуальной дисфункции, 132
 как причина тревожных состояний, 397
 подростками, 395
 психиатрические симптомы, 453
 связанное с биполярным расстройством, 93, 94
 физические признаки, 397
 Масло вечерней примулы, как лечение предменструального синдрома, 418
 Масталгия, связанная с предменструальным синдромом, 413, 415
 Мастурбация, 174
 Мастэктомия, влияние на сексуальную активность, 446
 Материнство, плохое, как причина пограничного расстройства личности, 237
 Мебиуса синдром, 362
 Мегаломания, 81
 Медитация, 290, 291, 294-295
 Медицинская история, прошлая, 31
 —36 Медсестры,

работа на дому, у дементных больных, 219
 Межличностные отношения
 интегративные, психотерапевтические
 развитие, 259
 как фокус межличностной терапии, 257
 нестационарные
 абилитационные
 острые
 связанные с пограничными стрессовыми
 ситуациями
 расстройство личности, 246, 247
 Межполковые отношения, 166, 167
 Мейер, Адольф, 38
 Меланхолия, 100, 206
 Мелатонин
 как лечение расстройства личности, у больных депрессией, 219

как лечение периодических движений ногами во сне, 335
 как лечение расстройств сна, 186, 188
 при предменструальном синдроме, 415
 при шизофрении, 53
 снижение с возрастом, 188
 Менструального цикла нарушения, связанные с алкоголем, 134
 Мепендин
 взаимодействие с другими лекарственными средствами, 156, 157, 307
 воздействие, 137
 Мескалин, 74, 150
 Метаболические расстройства, психические симптомы, 500
 агрессивное поведение, 526
 биполярное расстройство, 93
 делирий, 224
 депрессия, у онкологических больных, 493
 психозы, 227
 спутанность, 211
 Метадон

взаимодейст вие с другими лекарствен ными сред- ствами, 156	М е т и л ф е н и д а т	р е 5 0 п р М и к о з л о у п о т р е б л е н и е , 1 4 2 к а к л е ч е н и е х б н о л ь н ы х, 4 9 5 ка к ле че ни е пр ед ме нс тр уа ль но го си нд ро ма, 42 0 ка к ле че ни е ре зис те нт но й де пр есс	00, 30 1 ка к л е ч е н и е д е р е с и и, у о н о л о г и ч е с к и х б о л ь н ы х, 4 9 4, 9 5 ка к ле че ни е пр ед ме нс тр уа ль но го си нд ро ма, 42 0 ка к ле че ни е ре зис те нт но й де пр есс
как лечение синдрома отмены опиатов, 138 Метадон, руководство к выписке, 341 Метадона использован ие, 138—141 в о в р е м я б е р е м е н н о с т и , 4 2 6 М е т а к в а л о н , 1 4 2 противопока зание к использова нию при бессонни- це, 338 Метамфетамин (АИС), 144, 145 Метилдопа, как причина депрессии, у онкологических б о л ь н ы х , 4 9 3	для лечен ия резист ентно й депре ссии, 305, 540 дозиро вки,33 9 злоупо требл ение, подро сткам и, 395 как лечен ие делир ия, 225 как лече ние депр ессии и, у онко логи ческ их боль ных, 494, 497 как лече ние расс трой ства с дефи цито м вним ания и гипе ракт ивно стью, 307 комби нация с клони дином, 371 продо лжите льность действ ия, 401 руковод ство к выписке	р е 5 0 п р М и к о з л о у п о т р е б л е н и е , 1 4 2 к а к л е ч е н и е х б н о л ь н ы х, 4 9 5 ка к ле че ни е пр ед ме нс тр уа ль но го си нд ро ма, 42 0 ка к ле че ни е ре зис те нт но й де пр есс	00, 30 1 ка к л е ч е н и е д е р е с и и, у о н о л о г и ч е с к и х б о л ь н ы х, 4 9 4, 9 5 ка к ле че ни е пр ед ме нс тр уа ль но го си нд ро ма, 42 0 ка к ле че ни е ре зис те нт но й де пр есс

и, 539, 540 как стимулятор аппетита, 298	М о д е л ь п я т и ф а к т о р о в , л и ч н о с т и , 5 7 М о н о а м и н о к с и д а з а и н г и б и т о р ы в лечени и резист ентной депрес сии, 540 взаимо дейс твие с друг ими лекар ством и средс тва ми, 156, 157,3 07 взаимо дейс твие	с и н г и б и т о р а м и о б р а т н о г о з а х в а т а с е р о т о н и н а , 3 0 4 и с п о л ь з о в а н и е у п о ж и л ы х б о л ь н ы х , 4 5 2 к а к л е ч е н и е б и п о	ля рн ог о ра сст ро йс тв а, 95, 96 ка к ле че ни е де пр ес си и у по др ос тк ов, 40 б ка к л е ч е н и е о б с с и в н о - к ом п у л ь с и в н о г о р а с с т ро й с т в а , 3 8 3 ка к ле че ни е па ни че
с е д а т и в н ы е с в о й с т в а , 3 3 7 М н о ж е с т в е н н ы й с к л е р о з	агрессивное поведение, 525, 526 как причина психоза, 74 как причина сексуальной дисфункции, 473 как фактор риска суицида, 519		
о м ог р а ф и я, 6 б М о д а ф и н и л, 3 3 9, 3 4 0			

ского	начал	з	ени
расстройства,	о	о	я
105	терап	м	алк
как лечение	ии,	,	ого
социальной	300	2	ле
фобии, 108,	при	2	м,
109	атипи	6	135
как лечение	чной	о	,
тревоги, 329	депре	б	136
как причина	ссии,	о	к
оргазмическо	538	ц	а
й	проти	е	к
дисфункции,	вопок	н	
477	азани	к	л
как причина	я, 428,	а,	е
ортостатичес	452	2	ч
кой	фарма	8,	е
гипотонии,	колог	2	н
455	ия,	9	и
	299	п	е
	Моноами	с	
	ноксидаз	м	п
	а,	ю	р
	ингибиро	Н	е
	вание	а	д
	связанно	Н	м
	е с	а	е
	психос-	Н	н
	тимулято	а	с
	рами, 339	Н	т
	Мочевыво	а	р
	дящих	к	у
	путей	л	а
	инфекции	е	л
	, как	ч	ь
	причина	е	н
	энуреза,	н	о
	390	и	г
	Мочит	е	о
	ь	з	с
	посте	а	и
	ль,	в	н
	см.	и	д
	Энуре	с	р
	з	и	о
	Муска	м	м
	т	о	а
	(спец	с	,
	ия),	т	
	галлю	и	4
	циног	о	1
	енные	т	9
	свойс	о	
	тва,	п	Н
	150	и	а
	Мысле	а	п
	й	т	а
	вклад	о	д
	ывани	в	е
	е, 30	,	н
	Мышечна	1	и
	я	4	я
	релаксаци	0	,
	я,	,	
	прогресси	1	а
	вная, 290,	4	г
	291, 295	1	р
	Мышлени	к	е
	е	а	с
	все-	к	и
	или-	л	в
	ничег	е	н
	о	ч	ы
	(черно	е	е
	-	н	
	белое,	и	
	абсол	е	п
	ютист	з	а
	ское),	л	ц
	261	о	и
	катаст	у	е
	рофич	п	н
	ное,	о	т
	261	т	ы
	наруш	р	,
	енное,	е	
	связан	б	5
	ное с	л	3
	психо		

0 Наплыв	т	в	о
идей, 30, 222	и	и	б
Направленные	,	с	я
представления,		п	з
использование у	2	о	а
онкологических	3	м	т
больных, 504	8	и	е
«Нарисуй	,	н	л
человека» тест,		а	ь
44	2	н	н
Наркозависимост	3	и	о
ь, уровень	9	я	е
распространенно		,	
сти, 462,463	Н	1	с
Нарколепсия,	а	2	о
182, 185, 340	р	4	о
Наркотики <i>см.</i>	у	к	б
<i>также</i> Опиаты.	ш	а	щ
Опиоиды	е	к	е
злоупотребл	н	л	н
ение	и	о	и
подростками,	я	ж	е
395, 396		н	
как причина	о	ы	о
делирия, 233	б	е	
как	у	в	с
причина	ч	о	л
сексуаль	е	с	у
ной	н	п	ч
дисфунк	и	о	а
ции, 169	я	м	я
Наркоти	,	и	х
ки		н	,
уличные	3	а	
<i>см.</i>	6	н	2
<i>также</i>	8	и	5
Наркоти	,	я	0
ки		,	,
как причина	3	1	
психоза, 74	7	6	2
Наркотиков	7	1	5
начало	,	ка	1
употреблени		к	
я, марихуана,	3	п	Н
148	7	р	а
Нарушения	8	и	с
связанные с	психос	ч	т
аутизмом,	оциальная	и	р
358, 363	история,	н	о
связанные с	34	а	е
деменцией,	Нарушени	д	н
215	я питания,	и	и
связанные с	как	с	е
расстройства	причина	с	
ми	состояний	о	с
поведения,	спутанное	ц	н
376, 377	-	и	и
связанные с	ти, 211,	а	ж
расстройст	212	т	е
вом с	Нарушени	и	н
дефицитом	я	в	н
внимания и	циркуля	н	о
гиперактив	ции	о	е
ностью,	крови,	г	,
368, 369	как	о	
связанные с	причина	р	1
синдромом	сексуал	а	0
Аспергера, 360	ьных	с	1
Нарушения	расстрой	с	
лимбической	ств, 170	т	Н
системы, при	Нарциссич	р	а
пограничном	еское	о	т
р	расстройс	й	м
а	тво	с	е
сс	личности,	т	г
т	232	в	,
р	Насилие в	а	
о	отношени	л	г
й	и детей	и	а
с	<i>см. также</i>	ч	л
т	Физическо	н	л
в	е насилие	о	ю
е	в	с	ц
л	отношени	т	и
и	и детей.	и	н
ч	Детство.	,	о
н	Сексуальн	1	г
о	ое	6	е
с	насилие	1	н

ные
свойства,
150
Невролог
ические
расстрой
ства

Н
е
а
г
р
е
с
с
и
в
н
ы
^
д
е
к
а
к

л
е
ч
е
н
и
е

п
с
-
.

с
т
р
о
й
с
т
в
а
.

I
I
"
к
а
й
с
п
о
л
ь
з
о
в
а
н
и
е
>

Нейролеги
"
320
симпт
омы
эл
ектрос
у;:
Нейро
патия.
ка-
Нейро
пептш
ь
Нейро
психо
лог.
бо
л
ь
н
ы
х
о
б
.
1
1
5
больн
ых
п^г
демен
тных
■"
психот
ичес-
Нейросиф
илис "
Нейротра
нсмит
при
предм
е
при
шизо
фг

мне	
связанное с	
психоскак	
причина	
энуреза,	
■к свойства,	
150 явная,	
290, 291,295 с.	
абсолютистско	
е), 261 ззом,	
226	
те, 26, 27	
не	
психическо	
го ста-	
гнием,200	
(алкогол	
ем, 136	
ке	
опиатов,	
137	
в, 140, 141	
■ашогадем,	
135, 136 го	
синдрома,	
419 .530	
:ние у	
онколо	
-	
■с-	
раненности,	
462, 463	
3*5,396	
I, 169	
,	
148	
». 376,	
377 -этом	
внимания	
■?	

гранично	связанные с алкоголем, 133, 134
штанное -	■.*■
■ ,\аль-	проявления в поведении, 210 как
■:ое наси-^асилие	причина биполярного
	расстройства, 93 отличие от
	расстройства поведения, 376 как
	противопоказание для
	электросудорожной терапии, 352
	психоз, 226-229 агрессивное
	поведение, 525
	Неврологическое обследование,
	психоз, связанный с неврологическим
	заболеванием, 228 Негативные
	симптомы, шизофрении, 73
	Недееспособность см. также
	Дееспособность соотношение с
	тестовыми методиками, 29
	Недостаточное питание
	как причина энкопреза, 320
	связанное с использованием
	психостимуляторов, 112 у
	алкоголиков, 133 Нейролептики
	как лечение острого
	маниакального эпизода, 318
	побочные эффекты, 529
	как лечение агрессивности, 531
	как лечение пограничного
	расстройства личности,
	243, 244 как фармакологическое
	ограничение агрессивных
	больных, 529 стоимость, 315 как
	лечение депрессии, у
	онкологических больных,
	502
	взаимодействие с другими
	лекарственными средствами,
	322, 323
	как лечение перемежающегося
	эксплоивного расстройства, 193
	как поддерживающая терапия, 321
	как лечение обсессивно-
	компульсивного расстройства, 118
	как причина оргазмической
	дисфункции, 477 действие и
	пероральные дозировки, 309
	использование во время беременности,
	428 как лечение психоза,
	альтернативы, 535 как лечение
	шизофрении, 408 как причина поздней
	дискинезии, 313 Нейролептический
	злокачественный синдром, 310, 319,
	320
	симптомы, 314
	электросудорожная терапия, 349,
	350 Нейропатия, как причина
	сексуальной дисфункции, 169
	Нейропептиды, при шизофрении, 76
	Нейропсихологическое тестирование,
	46—52
	больных обсессивно-
	компульсивного расстройства,
	115
	больных параноидными
	расстройством, 86 дементных
	больных, 215, 216
	психотических больных, 228
	Нейросифилис, 74, 228
	Нейротрансмиттеры
	при предменструальном синдроме,
	416
	при шизофрении, 76
	Нейрохирургия, как лечение
	обсессивно-компульсивного
	расстройства, 119 Необъяснимые
	симптомы, 195-203 Неологизмы, 30,
	222, 226 Неотложное лечение

агрессивных
больных, 529-531
делирия, 221
Неполное
дозирование, у
пожилых
больных, 450
Нестероидные
противовоспалительные
препараты
как
лечение
посттравматического
стрессового
расстройства, 126
как
причина
психоза, 74
Несчастные
случаи, при
расстройстве
с дефицитом
внимания и
гиперактивностью, 370
Нефазадон
использование у
пожилых
больных, 452

как лечение депрессии, у
онкологических больных, 494, 496
как лечение предменструального
синдрома, 419
как лечение резистентной
депрессии, 539, 540
как лечение тревоги, 298
седативные свойства, 337
Никотиновой зависимости лечение, 398, 399, 490
Нистагм, связанный с
бензодиазепинами, 454, 455
Новорожденные, у депрессивных
матерей, 442
Новых впечатлений
поиск, связанные с расстройствами
поведения, 375, 376
Ногнеотдыхающий синдром, 335, 336
Ногтей
обкусывание, компульсивное, 115
Норепинфрин, при
шизофрении, 76
Нортриптилин
как лечение депрессии, у
онкологических больных, 494
как лечение онкологической
боли, 496, 497
как лечение предменструального
синдрома, 419
как средство, облегчающее
прекращение курения, 490
седативные свойства, 337
фармакология, 298
Ночной миоклонус, см.
Периодические движения ногами во
время сна
Ночные ужасы, отличие от
кошмаров, 185

Обработка информации
придеменции, 215
при расстройстве поведения, 375
при шизофрении, 75, 76
Образы, обсессивные, 379, 380
Обсессивно-компульсивное расстройство, **112—120, 232**
когнитивные функции, 50
лечение антидепрессантами, 302
лечение, 117—120
определение, 113
отличие от параноидных
расстройств, 85
отличие от посттравматического
стрессового расстройства, 122
отличие от шизофрении, 75
ошибочная диагностика, 116
панические атаки, 103
поведенческая терапия, 264, 268
связанное с беременностью, 433
связанное с нервной анорексией, 177
связанное с расстройствами
пищевого поведения, 179, 180
связанные с
посттравматическим
стрессовым расстройством, 121
у детей и подростков, **379—384, 411**
у пожилых больных, 231
Обсессии, определение, 112, 379, 380
Обследование нейроповеденческого
когнитивного статуса (NCSE), 28
Обучение родителей обращению с детьми, 377
Обучение уверенности в себе, 269
Общее расстройство развития, неутонченное (PDD-NOS), 359, 362
Объедание (безудержное поглощение
пищи)
больными диабетом, 514
больными нервной анорексии, 176
больными ожирением, 543
больными с булимией, 178
пациентами с пограничным
расстройством личности, 236
Овариэктомия, как лечение
предменструального синдрома, 421
Ограничение больных

агрессивных больных, 528
в педиатрии, 406
физическое, больных с
антисоциальным расстройством
личности, 252
химическое, 529

Однопозитронная эмиссионная компьютерная томография (SPECT), 66, 72 Ожирение, 541- 547	депресс ия, 492- 497 дети, 505, 506 подро стки, 506 пробле мы взаим оотно шений с медич ински м персо- налом, 506, 507 состоян ия спутанн ости, 500-502 суициды , 503	п ара нои дны е боль ные, 88 Опе ран тное обус лов лив ани е, 265 — 267 Опи ата ми инт окси кац ия, приз нак и и сим пто мы, 137 Опи ата ми под дер жив ающ ая тера пия/ зам еще ние, 139- 141 Опи аты вз а и м о д е й с т в и е с д р у г и м и л е к а р с
абдоминально е, 541 лечение, 488, 545 медицинские и психологиче ские последствия, 488, 542, 543 методы снижения веса, 488, 543- 547 неконтролиру емое поглощение пищи, подтипы, 179 причины, 542		
у	т	
д	р	
е	е	
т	в	
е	о	
й	г	
,	а	
	,	
5		
4	4	
7	9	
	7	
О	-	
к	4	
с	9	
а	9	
з		
е	О	
п	п	
а	а	
м	с	
	н	
как лечение	ы	
тревоги, у	е	
пожилых		
больных, 453	п	
как лечение	а	
бессонницы,	ц	
332	и	
фа	е	
рмакок	н	
инетич	т	
еские	ы	
свойст		
ва, 327	больные	
Оланз	антисо	
апин	циаль	
	ным	
использование	расстр	
у пожилых,	ойство	
453, 454	м	
как лечение	личнос	
бредового	ти,	
расстройства,	250-	
87	252	
побочные	изоляция	
эффекты, 315	я или	
стабилизирую	огранич	
щие настроение	ение,	
эффекты, 325, 326	252, 529	
Омега-3 жирная	насилие	
кислота, 486	, 527,	
Онкологические	529	
больные, 492-507		

твенными средствами, 156	пищевог о поведен ия	к а к
во время беременности, 423, 424	(Eating Disorder Inventory (ED)-2, 58	п р о
злоупотребле ние в сочетании с биполярным рас- стройством, 93, 94	Опросник симптомов хроническог о заболевания , 469	т и в о п о к
как причина агрессивного поведения, 524, 525	Опросник стратегий Копинга, 468, 469	а з а н и я
к	Опросник управления болью, 468, 469	э л е к
ак пр ичи на нас ил ия, 52 4, 52 5	Опросник эффективно сти управления болью, 468, 469	т р о с
Оп ио ид ы	Опросники самозаполня емые, 52-61	у д о р о ж н о й
злоупотреблен ие, 136-141	агрессив ное поведен ие, 525, 526	т е р а п и и ,
как лечение хронической боли, 471	как причина органич еского бредово го синдром а, 82	3 5 1
определение, 136		, 3 5 2
передозировка , 137, 138		н е п р а в и л ь н о
психиатри		д и а г н о с т и р у е м ы е
ческие симптомы, 154, 155		к а к
Описание см.		
Презентация, психиатричес кая		
Определение качества жизни		
больных		
диабетом, 516		
Опросник боли		
МакГилла, 467		
Опросник восприятия		
боли, 468, 469		
Опросник депрессивной симптоматики, 63, 64		
Опросник здорового поведения		
Милтона, 468, 469		
Опросник инвалидности		
Вадделя, 469		
Опросник инвалидности		
Освестри, 468, 469		
Опросник общего здоровья, 59, 60, 99		
Опросник поведения в болезни (IBQ), 467-469		
Опросник расстройств		

шизофрения, 74	78	и
психотические симптомы, 74, 227, 228	О	я
томография, 66, 69	р	л
Опухоли	а	и
центральной нервной системы см. также Опухоли мозга	н	ч
к	и	н
а	е	о
к	с	с
	к	т
	и	и
п	е	,
р	и	2
и	е	3
ч	м	4
и	о	и
н	з	с
а	г	с
	о	л
п	в	е
с	ы	д
и	с	о
х	и	в
о	н	а
з	д	н
а	р	и
,	о	я
	м	п
7	ы	с
4	антисоц	и
	иальное	и
О	поведен	ч
р	ие, 248,	е
а	249	с
л	как	к
ь	причина	о
н	агресси	г
ы	и, 486	о
е	как	с
	прич	т
к	ина	а
о	спут	т
н	анно	у
т	сти,	с
р	225	а
а	Орг	,
ц	анич	2
е	ески	9
п	й	Ор
т	бре	ли
и	дов	ст
в	ый	ат
ы	синд	(Кс
	ром,	ен
	79,	ик
использование	82,	ал)
у больных	86	,
шизофренией,	Орг	ка
432	анич	к
как лечение	еско	ле
предменструа	е	че
льного	афф	ни
синдрома,	екти	е
420, 421	вное	ож
как фактор	расс	ир
риска	трой	ен
предменструальн	ство	ия,
ого синдрома, 414	, 93	54
Оргазм, 474	Орг	5
беспокойство	ани	Орт
женщин, 168,	ческ	опе
170, 171	ое	дич
д	забо	еск
ис	лева	ие
фу	ние	нар
нк	голо	уше
ци	вног	ния,
и,	о	как
16	мозг	про
7,	а	
16	изм	
8,4	енен	

тивопоказание для	генера	.
электросудорож	лизова	
ной терапии, 352	нного	П
Оружие,	трево	а
агрессивными	жного	р
больными	расстр	о
использование,	ой-	к
528 Основные	ства,	с
жалобы, 32, 35, 36	ПО	е
Остеопороз	психиат	т
связанный с	рически	и
нервной	е	н
анорексией,	симптом	П
177	ы, 154,	а
связанный	155	м
с	у	я
психотропным	онкологичес	т
и	ких	и
препаратами,	больных,	,
454 Ось I	498	
расстройств,	Отношение	а
38 Ось II	к боли,	р
расстройств,	исследовани	у
38 Ось III	е, 468, 469	ш
расстройств,	Отравление	е
38, 39 Ось IV	свинцом,	н
расстройств,	как причина	и
38-40 Ось V	расстройств	я
расстройств,	а с дефи-	
38—40	цитом	
биологиче	внимания и	2
ский/	гиперактивн	8
синдромальны	остью, 368,	
й подход, 36,	369	
37 Отделение,	Отрицание	
при системной	как	
десенситизаци	механиз	
и, 267 Отмены	м	
синдром	защиты,	
алкогольны	256	
и, 132, 135	у	
как причина	кардиол	
делирия, 222,	огически	
223	х	
как причина	больных,	
органическо	487	
го бредового	у	
расстройств	онкологичес	
а, 82	ких	
как причина	больных,	
панических	492	
атак, 103	Отрицатель	
как причина	ный фокус,	
психоза, 74	селективны	
как причина	й, 261 Отчет	
состояния	о	
спутанности,	проведенно	
211	й	
марихуана,	консультаци	
148	и, 458, 459	
неправильно	Оформление	
диагностирова	, в	
нная как	оперантном	
шизофрения,	обусловлива	
74	нии, 266,	
от	267	
антидепрессан	Очаговые	
тов, 306	мозговые	
от	синдромы,	
бензодиазепин	неверно	
ов, 328	диагностир	
от опиатов,	ованные как	
138	деменция ,2	
от	17	
психостимулят	П	
оров, 146, 397	а	
от седативных	к	
препаратов,	с	
143	и	
отличие от	л	
возврата и	,	
рецидива, 329	с	
отличие от	м	

у
он
ко
Па
нк
ре
ат
у-
133
П
а
н
ц
и
п
е
к
г
П
а
р
а
з
и
т
е
:
П
а
р
а
л
и
ч.
..
1
9
7
.
1
9
8
П
а
р
а
ь
л
е
п
П
а
р
а
н
о
и
д
-
П
а
р
а
н
о
и
л
-
диф
фе:
лечение. 8"¹
определение
""»
с известны»
типы. 75. --- -
эти
ология
Парано
идные

;
■
ск
их
забо
лева
нии.
Пар
аной
я,
78,7
9
связанн
ая со
ш
еств
ами.
120
Пар
апра
кис.
255
Пар
асом
ния,
182,
187
ночные
ужасы,
1812.
Т"Г"
связанн
ые с
эашасмон. 1
Парасуицид
альнс*
повывшие.
1
стройс
тве
личност
и. !"•*
Паркин
сона
болезн;
агресси
вное гг
= .
использ
ован
использ
ова.
как
причин.
:
как
причин;
:
как
причина
:..
лечение
"*_
лекарст
веиии»:ч
«*<4
неправи
льно
диагно
с~~«ми
отличие
от
болезнм
ikat J
томогра
фия, 66
электр
осудорожн
ая **терая**
Паркинсон
изм,
посгугpar
ai

Па
ро
ксе
ти
н,
29
7
в
з
а
и
м
о
д
е
й
с
т
в
и
е
с
д
р
у
п
с
т
т
в
а
м
и
,
3
4
7
к
а
к
л
е
ч
е
н
и
е
д
е
п
р
е
с
с
и
и
.
•
ш
4
9
4
,
4
9
5

• - то су до ро ж но й те ра пи и,	9	■ Fi гасстройства с дефи- ■ к....ью. 368, 369
лк ши зо фр ен ия, 74 \ 22 8	->. "9, 82, 86 - ^и ств о, 93 моз га	- -зании, 266, 267 -сг-с лиагностирован-
. м ы с м . т а ж е О п у-	■ са, 29 - прения, 545 ~ противопок азание для . использова ние, 528	
ре ни ей , 43 2 си нд ро ма , 42 0, 42 1 ьн ог о си нд ро ма , 41 4 17 1	- 177 пар ата ми, 454 *^ый подход, 36, 37 : Г- изации, 267	
1 4 а . 2 4	■го бредового расстройства, Г-і«_ 103 в»твно сти 211 ■ш как шизофрения, 74 LM3 ■шмм.329 ■ото тревожного расстрой- к 54.155 не -tv 469	

до	лечение	расстройства,
л	антидепре	536, 537
г	ссантами,	медицинские
о	301	состояния, 463,
в	при	464
р	обсессивно	отличие от
е	-	панических атак,
м	компульси	103
е	вном	отличие от
н	расстройст	социальной
н	ве, 383	фобии, 107, 108
ы	связанные	поведенческая
е	с ЛСД, 149	терапия, 264
,	связанные	распространенно
2	со	сть, 463
8	злоупотре	связанные со
,	блением	злоупотреблен
1	психоакти	ием
6	вными	психоактивны
1	в	ми
н	ещ	веществами,
а	е	153
р	с	связанные с
у	т	обсессивно-
ш	в	компульсивны
е	а	м расстрой-
н	м	ством, 119
и	и	связанные с
е	,	посттравматич
		еским
с	1	стрессовым
в	5	расстройством,
я	4	121
з	,	симптомы, 463
а		у
н	1	онкологических
н	5	больных, 497, 498
о	5	Панкреатит,
е		связанный со
	П	злоупотреблением
с	а	алкоголем,
б	н	133
е	и	Панципения,
н	ч	связанная с нервной
з	е	анорексией, 176
о	с	Паразитоз,
д	к	бредовый, 81, 82
и	и	Паралич, связанный
а	е	с конверсионным
з		расстройством,
е	р	197, 198
п	а	Паральдегид, 142
и	с	Параноидное
н	с	расстройство
а	т	личности, 83,
м	р	232, 381
и	о	Параноидные
,	й	расстройства, 78
3	с	—88
2	т	дифференциальн
8	в	ая диагностика,
нар	а	83—86
уше	,	идиопатические,
ния		78
связ	1	лечение, 87
анн	0	определение, 78
ые с	3	с известными
элек	-	причинами, 78
трос	1	типы, 78, 79-84
удо	0	этиология, 79
рож	6	Параноидные
ной		симптомы,
тера	влияние на	психиатрических и
пи-	лечение	медицинских
ей,	депрессии,	заболеваний, 79
304	306	Паранойя, 78, 79
Пан	когнитивна	связанная со
ичес	я терапия,	злоупотреблением
кие	50, 263	психоактивными ве-
атак	лечение	ществами, 120
и,	резистен	Парапракис, 255
103-	тного	Парасомния, 182,
106	паническ	187
	ого	ночные ужасы,

1	пользовани	как лечение
8	е	обсессивно-
2	антипсихот	компульсивног
,	ических	о расстрой-
1	препаратов	ства, 117, 118
8	, 454	как лечение
7	использова	предменструаль
с	ние	ного синдрома,
в	ингибиторо	419
я	в	как причина
з	обратного	оргазмической
а	захвата,	дисфункции, 477
н	452	отмена, 306
н	как	побочные
ы	причина	эффекты, 495
е	деменции,	ф
с	215, 216	а
з	как	р
о	причина	м
л	депрессии,	а
п	460, 461	к
и	как	о
д	причина	л
е	психоза, 74	о
м	лечение	г
о	лекарствен	и
м	ными	я
,	средствами	,
3	, 315	
3	неправильн	2
8	о	9
Пара	диагностир	9
суиц	ованная	
идал	как	П
ьное	шизофрени	е
пове	я, 74	д
дени	отличие от	о
е,	болезни	ф
при	Леви, 216	и
погр	томографи	л
анич	я, 66	и
ном	электр	я
рас-	осудорожн	,
стро	ая терапия,	
йств	349, 350	1
е	Паркинсон	6
личн	изм,	6
ости,	постуральн	
236	ая	П
Парк	нестабильн	е
инсо	ость, 455	й
на	Пароксети	о
боле	н, 297	т
знь	взаимодей	л
а	ствие с	ь
г	другими	
р	лекарстве	к
е	нными	а
с	сред-	к
с	ствами,	т
и	347	у
в	как	с
о	лечение	,
е	депрессии,	
п	и, у	1
о	онкологи	5
в	ческих	0
е	больных,	П
д	494, 495	е
е		й
н		р
и		о
е		м
,		а
5		
2		б
5		о
,		л
5		е
2		з
6		н
и		ь
с		,

4
7
6

П
е
л
л
а
г
р
а
,

7
4
П
е
н
и
с
а
н
а
б
у
х
а
н
и
е
н
о
ч
ь
ю
,
и
с
с
л
е
д
о
в
а
н
и
е
(
N
P
T
)
,
4
7
4

П
е
н
и
с
а
п
р
о
т
е
з
ы
,
4
7
6
,
4
7
7

П
е

птические
язвы, 133,
519
Передозир
овка
антидепре
ссантов,
301, 521
подростка
ми, 404
при
погранич
ном
расстройс
тве
личности,
236, 237,
244
у пожилых
больных,
450
Передозировка
препаратов,
как причина
делирия, 223
Переключения
стратегии, в
терапии
лекарственны
ми
препаратами,
453, 454
Перекрестной
оценки
тяжести
шкала, 63
Переломы
шейки бедра,
333, 334, 454,
455 Переломы,
шейки бедра, у
пожилых
больных, 333,
334,
455
Персеверация,
30
Персекукторно
е бредовое
расстройство,
81
Персистирующ
ее
расстройство,
связанное с
использова
нием
галлюциногено
в, 149 *см.*
также
Флэшбэк
Персонализаци
я, 261
Перфен
азин,
действ
ие и
преора
льные
дозы,
309
Пика
болезн
ь, 216,
228
Пимозид, как
лечение
бредового
расстройства,
87 Пиндоксин,
как лечение
послеродовой
депрессии, 442
Пипендин,

действие и
пероральные дозы,
309
Пиразолонпирими
дн, как лечение
бессонницы, 187
Пиромания, 189, 190,
193
Плохой характер,
дифференциальна
я диагностика от
ин
термиттирующего
эксплозивного
расстройства, 191,
192
«плохое
путешествие»,
149
Пневмония,
связанная со
злоупотреблением
алкоголем, 103
Поведение
стереотипное
компульсивное,
379, 380
связанное с
аутизмом, 358,
407
связа
нное с
синдромо
м
Аспергер
а, 360
Поведенч
еская
терапия,
264-271
агрессии, 531
в тренинге
уверенности в
себе, 269
гипертензии,
488, 489
обсессивно
компульсивного
расстройства,
117, 382
определение,
264, 265
отличие от
психодинамиче
ской терапии,
258, 259, 270,
271
при пограничном
расстройстве
личности, 244
создание
оперантного и
классического
обусловлива
ния, 264-266
тревоги, у
онкологических
больных, 533
Пограничное
расстройство
личности, 233,
236—245
агрессивное
поведение, 524,
525
биологическая
парадигма, 238,
239
взаимоотношени
я врач—пациент,
240—243
влияние на
лечение
депрессивных

с
о
с
т
о
я
н
и
й
,
3
0
6
д
и
а
г
н
о
с
т
и
ч
е
с
к
и
е
к
р
и
т
е
р
и
и
,
2
3
6
к
а
к
р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
о
н
е
п
о
д
а
ю
щ
е
с
я
л
е
ч
е
н
и
ю
,
2
4
4
к
а
к
ф
а
к

тор риска
суицида,
239, 519
когнитивно
-
поведенчес
кая
терапия,
263
манифеста
ция,
связанная с
возрастом,
230, 231
модель
трансактно
го анализа,
238
определени
е, 236
половые
различия,
237, 239
причины,
237—240
проективны
е тесты, 45

психодинамиче ская	3	П
парадигма, 238	9	о
распространен ность, 233	5	ж
резистентная к лечению, 263, 538, 539	к	и
связанное с посттравматич еским	а	л
расстройством, 121	к	ы
семейные	п	е
факторы, 234, 235	р	л
Подавление, 256	и	ю
Поддержки	ч	д
группы, <i>см. также</i>	и	и
Группы	н	,
самопомощи	а	с
о	с	м
н	м	.
к	е	т
о	р	а
л	т	к
о	и	ж
г	,	е
и	3	П
ч	9	о
е	6	ж
с	злоупотр	и
к	еблени	л
и	е	ы
х	психоак	е
	тивным	
	и	п
	вещест	а
	вами,	ц
б	395-400	и
о	предр	е
л	аспол	н
ь	агаю	т
н	щие	ы
ы	факт	а
х	оры,	с
,	399	п
	стадии	е
5	, 399,	к
0	400	т
3	использо	ы
	вание	
П	средств	р
о	,	а
д	нормал	з
р	изующи	в
о	х	и
с	настро	т
т	ение,	и
к	325	я
и	начало	,
	шизофре	
	нии, 73	4
антисоциально	обсессив	4
е поведение,	но-	4
245	компульс	—
аутизм, 356,	ивное	4
362, 364	расстрой	4
биполярное	ство, 379	9
расстройство,	—384	
90	паттерны	
депрессивное	сна, 404,	П
состояние, 404	405	о
зло	передози	ж
у	ровка,	и
п	405	л
о	посттрав	ы
т	матическ	е
р	ое	
е	стрессово	п
б	е	а
л	расстрой	ц
е	ство, 122	и
н	психофар	е
и	макологи	н
е	я, 401—	т
	412	ы
а	расстрой	
л	ство	д
к	поведени	е
о	я, 374,	л
г	375	и
о	ча	р
л		и
е	стота	й,
м	суици	2
,	дов,	2
	518	3

депрессия, 538	расстройс	П
использование	тво, 115	о
седативных	психиатр	с
средств, 333,	ические	т
334	расстройс	р
использование	тва, 436-	о
средств,	443	е
стабилизиру	рецидив	н
ющих	злоупот	и
настроение,	реблени	е
325	я	с
лечение	психоак	о
бессонницы,	тивным	ю
333, 334	и	з
мужчины,	вещест-	а,
расстройство	вами,	в
REM фазы сна,	425, 426	с
187	у больных	е
обсессивно-	шизофренией	м
компульсивн	, 432	е
ые	Постгаллюци	й
расстройства	ногенное	н
личности, 115	расстройство	о
параноидные	восприятия,	й
расстройства,	155	и
дифференциа		с
льная диа-		у
гностика, 85,		п
86		р
психофармакол		у
огия, 450—455		ж
расстройства		е
личности, 231		с
расстройства		к
сна, 187, 188		о
сексуальные		й
дисфункции,		т
161 -174		е
сопутствующие		р
психотические		а
расстройства,		п
84		и
состояния		и,
спутанности,		2
211		8
Позитронно-		2
эмиссионная		П
томография (ПЭТ),		о
66, 70, 72 «Покупка		с
врачей»,		т
ипохондриками,		т
198		р
Полисомнография,		а
142, 144, 145		в
Полный опросник,		м
467, 468 Половой		а
акт, возраст		т
начала, 173		и
Половые гормоны,		ч
эндогенные, при		е
предменструально		с
м		к
синдроме, 415		о
Помощь со		е
стороны		с
общества, при		т
расстройствах		р
поведения, 378		е
Популяция		с
пожилых		с
людей,		о
увеличение,		в
215		о
Порфирия		е
как фактор		р
риска суицида,		а
519		с
неправильно		с
диагностирован		т
ная как		р
шизофрения, 74		о
психотические		й
симптомы, 74, 227		с
Последние		т
желания пациента,		в
в практике ухода		о,
за больными, 449		1
Последоперационн		2
ое состояние,		0
причина психоза,		1
211 Послеродовый		2
период		6
маниакальное		го
состояние во		ре
время, 431		,
обсессивно-		2
компульсивное		

06	(оста	т
диссоциативна	влен	е
я фуга, 158	ие	р
как причина	без	а
сексуальной	помо	п
дисфункции,	щи)	е
170	страх	в
когнитивные	оставле	т
функции, 50	ния у	и
нападения	смертел	ч
больных, 530	ьно	е
определение,	больны	с
120	х и	к
отличие от	умира	и
шизофрении,	ющих	й
75	пациент	и
панические	ов, 449	н
атаки, 103	страх	д
психобиологич	пренебре	е
еские	жения	к
нарушение,	при	с,
122, 123	погранич	з
расстройства	ном	4
личности, 232	расстрой	6
связанное с	стве	у
пограничным	личност	о
расстройство	и, 236	н
м личности,	Препараты	к
239	для	о
типы, 121	снижения	л
у	веса,	о
онкологических	злоупотребл	г
больных, 498	ение под-	и
Постуральная	ростками,	ч
нестабильность, у	396	е
пожилых больных,	Препараты	с
455	противотрев	к
Потеря, горе как	ожные, 326-	и
реакция, 205, 447	330	х
Почечная	как	б
недостаточность	лечение	о
депрессия, 56,	агрессив	л
57	ности,	ь
как	530, 531	н
фактор	определе	ы
риска	ние, 326,	х,
суицид	327	4
а, 519	у	9
Пощип	онкологическ	7,
ывание,	их больных,	4
компуль	499, 505, 506	9
сивное	Препараты	8
, 114,	см. также	у
115	Названия	л
Правон	отдельных	и
арушит	препаратов	ч
ели	как	н
дети,	причина	ы
подвергающиеся	бессонни	е
я насилию со	цы, 183	н
стороны, 161	как	а
пациенты с	причина	з
антисоциальн	биполярн	в
ым	ого	а
расстройство	синдрома	н
м личности,	, 93	и
250, 251	как	я,
пациенты с	причина	з
посттравматическ	делирия,	9
им стрессовым	223	5,
расстройством, 124	как	з
Пратт, Джозеф,	причина	9
284 Предложений	депресс	6
завершения тест,	ии, у	э
41	онколог	ф
Предменструально	ических	ф
е дисфорическое	больны	е
расстройство	х, 493	кт
(PMDD), 41	как	н
3, 414, 417-	причина	а
421	психоза,	н
Предраспол	74	е
агающие	как	й
факторы,	причина	р
негативные	сексуаль	о
, 261	ной	пс
Преждевре	дисфункц	и
менная	ии, 166	хо
эякуляция,	как	л
477	причина	ог
Презентаци	тревоги,	и
я,	111	че
психиатрич	метаболи	ск
еская, 31-	зм у,	о
37	пожилых	е
Пренебреж	больных,	те
ение	450	ст

ирование, 51
Препараты,
вызывающие
привыкание, *см.*
также Названия
отдельных
препаратов
взаимодействие с
другими
лекарственными
средствами, 156,
157 Препараты,
стабилизирующие
настроение, **316-**
326

in utero
воздействие,
427
механизм
действия, 326
определение,
316
побочные
эффекты, 322-
324
седативные
свойства, 336

ф
а
р
м
а
к
о
д
и
н
а
м
и
к
а
,

3
2
2

П
р
и
а
п
и
з
м
,

4
7
6
,
4
7
7

П
р
и
в
ы
ч
к
и

п
л
о
х
и
е
,

1
1
4

Про.
Прагаес

Психиа::
Психичечч/
.i. - - "в
диагно
стик; 5
в
диагно
спа_г_я
вающих
запись в
краткая
ограничение
3©
определение
. 25
представлен
ие 3-
суицидентов.
51. : шкалы,
29
Психоактивн
ыми **веян**
стройства,
127—13©
Психоанализ,
205
Психоаналит
ичес!***» *ш*
Психодинами
ческм ■
дения, 180

ру	4, 115	больных,
же	со	
ско	стороны,	, 166
й	161	
тер	расстрой	
апи	ством	.498
и,	личное-	ое
фо	стрессов	тестирование,
йст	ым рас-	51 кие. <i>см.</i>
во,		<i>также</i> Назва-
12	.41	^{т*} »-2рственными
0-	рас	сред-вс -^строение,
12	стройств	316—326
6	о L	
мк	эегжгавн	
ци	ые, 261	
и,1	■m. 51	
70	—37	
	кз помощи)	
	шык>	
	больных и	
	умираю-	
	[пограничном	
	расстройстве	
	а.	
	злоупотребле	
	ние под-	
	3	
ройс	2	
твом	4	
личн	-	
ости,	3	
	0	
	L	
	5	
и	3	
49	0	
8		
, >	,5	
по	5	
ж	3	
ил	1	
ых		
бо	-«9. 505,	
ль	506	
ны		
х,	~ьных	
45		
5	препар	
ИК.44	атов	
7	^ома. 93	
	,ь д-Г«	
.5	логических	
19		
i.		
11		

Прие	ность,	4, 45
мног	эмоцио	Прое
о	нальна	кция,
отде	я, 261	как
лени	Пробле	меха
я	мные	низм
усло	област	заши
вия,	и по	ты,
псих	Шкале	256
иатр	диабет	Проз
ичес	а, 516	ак
кие	Пробу	см.
рас-	ждени	Флуо
стро	е,	ксет
йств	раннее	ин
а,	лечение	Прол
462	лекарствен	акти
—	ными	н
466	средствам	при
При	и, 332, 333	предменструаль
няти	у	ном синдроме,
е	подростков,	415
реш	404, 405	п
ения	Провигил,	р
,	руководство к	и
мед	выписке, 341	
ицин	Программа	ш
ское	борьбы со	и
у	злоупотребле	з
б	нием	о
о	наркотиками	ф
л	Палмера, 400	р
ь	Программа	е
н	реабилитации	н
ы	кардиологичес	и
х	ких больных,	и
с	488 Прогулки,	,
п	как способ	7
о	снижения	6
г	веса, 544-547	
р	Продолжител	
а	ьный	П
н	абстинентный	р
и	синдром,	о
ч	связанный	п
н	с опиатами,	о
ы	138	к
м	Продукты,	с
р	содержащие	и
а	лимонную	ф
с	кислоту,	е
с	взаимодей-	н
т	ствие с	,
р	психостимулят	
о	орами, 371,	1
й	372	3
с	Проективные	7
т	тесты, 41—45	,
в	н	
о	а	1
м	д	5
п	е	6
о	ж	
в	н	П
е	о	р
д	с	о
е	т	п
н	ь	р
и	и	а
я		н
,		о
2	в	л
4	а	л
3	л	
,	и	
2	д	взаимодействие
4	н	с клонидином,
4	о	403
	с	как лечение
	т	тревоги, 329
	ь	как причина
	,	депрессии, у
		онкологически
		х больных, 439
	4	как причина

п	х	ная,
с	л	218
и	о	Псев
х	р	допа
о	п	ркин
з	е	сониз
а	р	м,309
,	а	, 310
7	з	Псил
4	и	оциб
прот	н	ин,
ивоп		150
оказ	действие и	использован
ание	пероральн	ие
как	ые дозы,	подростками
лече	309	, 396, 397
ние	как	как причина
синд	причина	психоза, 76
рома	злокачест	с
отме	венного	о
ны	нейролеп	м
ал-	тического	а
кого		т
ля,	с	и
132	и	ч
Прос	н	е
тагл	д	с
анди	р	к
на Е	о	и
деф	а	е
ицит	,	э
, при	5	ф
пред	3	е
менс	3	к
труа		т
льно	П	ы
м	с	,
син	е	3
дро	в	9
ме,	д	7
415	о	П
Прос	в	с
титу	о	и
ция,	с	х
жерт	п	и
вы	о	а
секс	м	т
уаль	и	р
ного	н	и
наси	а	ч
лия в	н	е
детс	и	с
тве,	я	к
124	,	а
Прос	1	я
тран	6	и
ства	1	с
орие		т
нтир	П	о
овка	с	р
,	е	и
нару	в	я
шен	д	включение в
ие	о	психиатрическу
связ	д	ю презентацию,
анно	е	31—33
е с	м	представление,
де-	е	32
м	н	прошлая, 35, 36
е	ц	семе
н	и	йная, 31,
ц	я	33, 34,
и	,	36, 37
й		Психиатр
,	д	ическая
2	е	презента
1	п	ция, 31—
5	р	37
П	е	Психичес
р	с	кого
о	с	статуса
	и	обследов
	в	ание, 25
		—31

В д и а г н о с т и к е б о л ь ш и х п с и х и ч е с к и х р а с с т р о й с т в, 1 0 0 в	вызы- вающих психозы,2 28 запись в истории болезни, 29 краткая форма записи, 28 ограничени е, 30 определен ие, 25 представле ние, 34, 37 суицидент ов, 521, 522 шкалы, 29 Психоакти вными веществам и злоупотре бление рас- стройства, 127-130 Психоанал из, 205 Психоаналитич еская терапия (Александр и Френх), 272 Психодинамич еская теория, расстройства пищевого поведения, 180	П с и х о д р а м а , 2 3 1 П с и х о з	атипичный, 78, 79, 87 в педиатрии, 406-409 во время беременности, 432 вторичный, медицинские состояния, 211 как первичное психическое заболевание, 407 как противопоказа ние к семейной или супружеской терапии, 281, 282 Корсакова, 133 краткосрочная, 75, 224 лечение, 464, 465 математичный, 81 медицинские симптомы, 202, 203 неаффективный, распространенн ость, 462, 463 нейролептическ ая терапия, альтернативы, 535 неправильная диагностика, 74 односимптомная ипохондрия, 81 ОИТ (отделение интенсивной терапии), 225 определение, 226 органический, 225 отличие от делирия, 222 отличие от расстройства с дефицитом внимания и гиперактивнос тью, 369 первичный, отличие от вторичного, 211 поведенческая
--	---	--	--

т	нный с	аутизма, 363,
е	использо	364
р	ванием	как лечение
а	психости	депрессии у
п	муляторо	онкологически
и	в, 144,	х больных, 496,
я	145, 341	497
,	связанный	как причина
2	с	агрессивного
6	обсессив	поведения, 524,
4	но-	525
,	компульс	нежелательные
2	ивным	эффекты, 103,
6	синдро-	144, 145, 154,
5	мом, 116	155, 339-342,
п	связанный	372
о	со	неправильное
с	злоупотр	использование,
л	еблением	340
е	психоакт	передозировка,
р	ивными	146
о	вещества	подростками
д	ми, 154,	злоупотребление
о	155	, 395
в	скрининг в	психиатрические
ы	условиях	симптомы, 154,
й	медицинск	155
,	ого	у пожилых
4	стационара	больных, 453
3	, 75	ф
6	с	изиол
-	неврологич	огиче
4	ескими	ские
4	расстройст	эффе
1	вами, 226-	кты,
п	229	339
р	томографи	Псих
и	я, 72	отер
ч	у больных	апия
и	ВИЧ, 481	агрессии, 531
н	у пожилых	больных с
а	больных, 453,	двойным
,	454	диагнозом, 157
7	Психомиметик	большой
4	и, 397	депрессии, 101,
с	Психопатии	102
в	опросник, 247,	бредовых
я	248	расстройств, 86
з	Психопаты,	в комбинации с
а	247-251	антидепрессанта
н	Психосоциаль	ми, 297
ы	ая история, 31,	как групповая
й	33-37	терапия, 289,
с	Психосоциаль	290
б	ые факторы,	когнитивно-
и	при	поведенческая,
п	шизофрении,	271, 272, 276
о	76	краткосрочная,
л	Психостимуля	271-278
я	торами	межличностная,
р	интоксикация,	180, 257, 271,
н	признаки и	272, 275
ы	симптомы,	
м	144, 145	
р	Психостимулят	
а	оры, 339—343	
с	в	
с	лечении	
т	резистен	
р	тной	
о	депресс	
й	ии, 540	
с	взаимодей	
т	ствие с	
в	другими	
о	лекарств	
м	енными	
,	сред-	
9	ствами,	
4	157	
св	выписка,	
я	341	
а	как	
	лечение	

отличие от поведенческой терапии, 270, 271	1 7 9	я
«природное течение», 271	1	к
пробная, 258	8	а
психоаналитическая, 254-259	0	к
психодинамическая, 275	П	п
расстройств личности, 235	с	р
расстройств пищевого поведения, 180, 181	и	и
риски связанные, 257	х	ч
сексуальных дисфункций, 476	о	и
у больных делирием, 225	т	н
у пожилых больных, 444, 445	и	а
эго-поддерживающая, 257	е	с
«	е	е
э	с	к
к	с	с
з	галлюцин	у
и	огенами,	а
с	149, 150	л
т	связанны	ь
е	е с	н
н	использ	о
ц	ованием	й
и	седатив	д
о	ных	и
н	средств,	с
а	337, 338	ф
л	связанные	у
ь	с	н
н	расстройст	к
а	вами	ц
я	личности,	и
»	233, 234	и
,	Психофармак	,
2	ология <i>см.</i>	1
7	<i>также</i>	6
2	Фармакодина	9
П	мика. Фар-	п
с	макокинетик	о
и	а, названия	б
х	специфическ	о
о	их	ч
т	препаратов	н
и	у детей и	ы
ч	подростко	е
е	в, 400-	э
с	412	ф
к	у пожилых	ф
и	больных, 450	е
е	—455 ПЭТ	к
р	(позитронно-	т
а	эмиссионная	ы
с	томография),	е
с	66, 70, 72	э
т	Работники	ф
р	здравоохран	е
о	ения	к
й	как фактор	т
с	риска	ы
т	заражения	,
в	ВИЧ-	4
а	инфекцией,	9
	483	2
агрессивное поведение, 524	нападения	Р
отличие от посттравматического стрессового расстройства, 121, 122	агрессивными больными, 530	а
связанные с болевым синдромом, 199	неадекватны	з
связанные с расстройствами пищевого поведения,	е отношения с онкологическ	д
	ими боль-	р
	ными, 506,	а
	507	ж
	Радиационна	и
		т
		е
		л
		ь
		н
		о
		с
		т
		ь
		свя
		зан
		ная
		с
		исп
		оль
		зов
		ан
		ие
		м
		пси
		хос

тимуляторов, 409 связанная с карбамазепином , 339 у подростков, 404, 405 Рак груди, избыточный вес как фактор риска, 543 Рак, <i>см. также</i> Отдельные виды рака горе как фактор риска, 206 марижуана как фактор риска, 147, 148 Раковая боль, 493, 507 к а к п р и ч и н а д е п р е с с и и , 4 9 3 к а к п р и ч и н а с у и ц и д а , 5 0 3 лечение трициклическими антидепрессантами, 496 недостаточное лечения, 507 Раны (повреждения) у больных антисоциальны м расстройством личности, 246, 247 у больных с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, 370 Раскина Шкала, 63, 64 Расовые факторы, во взаимодействии лекарственных средств, 344, 345 Рассечение передней капсулы, как лечение обсессивно-	к о м п у л ь с и в н ы х р а с с т р о й с т в , 1 1 8 Р а с с е я н о с т ь , и з б и р а т е л ь н а я , 2 6 1 Р а с с т р о й с т в а а д а п т а ц и и , 1 2 2 дифферен циальны й диагноз с расстрой
---	---

с
т
в
а
м
и
п
о
в
е-
д
е
н
и
я,
3
7
6
с
р
в
а

расстройство личности, шизотипическое расстройство личности	рас-стройства, 121,122	личности, 243
агрессивное поведение, 524	отличие от расстройс	тства с
возрастные факторы, 230, 231	дефицито	м
диагноз на основе DSM-IV, 38, 39	внимания	и
лечение резистентно й депрессии, 536, 537	г	и
непараноидные, отличие от параноидны	п	е
х рас-стройств, 84, 85	р	а
отличие от генерализова	к	т
нного тревожного расстройства, 110	и	в
отличие от личностных черт, 230	н	о
связанная с диссоциативны	с	т
м расстройством иденти-	ь	ю
фикации, 44, 45	ю	,
связанное с диссоциативной амнезией, 159	4	0
связанные с антисоциальны	2	
м расстройством личности, 248, 249	п	а
связанные с нарушением половой идентификации	р	а
,	н	о
166, 167	и	д
терапия антидепрессантами, 302, 303	н	е
эффект на лечение депрессии, 306	ы	е
Расстройства нарушения контроля импульсивности, 189-195	е	с
д	д	е
иагности	л	и
чески	и	р
ие проб	и	е
лем	м	,
ы, 191	2	2
Расс	4	связанные
трой	с	диссоциат
ства	ивной	амнезией/
наст	фугой, 158	связанны
роен	е с	диссоциа
ия	тивным	расстройс
агрессивное поведение, 524, 525	твом	иден-
дифференциаль	идентификаци	и, 160
ная	связанны	е с
диагностика, 85	пограничн	ым
использование психостимулято	расстройс	твом
ров, 340		
метаболические расстройства, 500		
отличие от делирия, 224		
отличие от параноидных расстройств, 84, 85		
отличие от посттравматиче		
ского стрессового		

Расстройства
пищевого
поведения, **176-
182 см. также**
Нервная
анорексия,
нервная булимия
в течение
беременности,
422, 423
депрессия, 536
неуточненное, 178
связанная с
пограничным
расстройством
личности,
243
связанное с
диссоциативн
ым
расстройством
иденти-
фикации, 160
связанное с
обсессивно-
компульсивны
м расстрой-
ством, 119

у

б
о
л
ь
н
ы
хд
и
а
б
е
т
о
м
,5
1
4э
т
и
о
л
о
г
и
я
,1
8
0

Расстройства
половой
идентифика
ции, 165—
167
сосуществу
ющие с
пограничны
м
расстройств
ом
личности, 243

Расстройства
развития, *см.
также* Задержка
психического
развития, аспекты
психического
развития, в позд-
нем возрасте, **444
—449**

Расстройства
суточного
ритма
(циркадианног
о), 184, 335 *см.
также*
Бессонница у
пожилых
пациентов, 188

Резергат.
кш
больных.
***•"■**
Рексетин.
"

Релаксан
та
как
как -
как -
оснс
при

Религия. -

Ренальны.
ей,176

Респиратс:
при,"-
связа-
свя i^
Ретропери
причина сек.
Ретта
синдром
Рефлексы,
опег Рецепты
на *пр*-. как
прич>-как
причиг Речь

щдач	го расстрой-	м внимания
ют	егт. 230	i психоактивн ыми
ит	ным расстройст вом	
шч	иденти-	
ес	н-эй	<i>№и</i> ае с
ко	амнезией, 159	использование
е	■игьггым расстройство м лично-	м 1- 176—182
ра	¹ половой	<i>см. также</i>
сст	идентифи	((КТИМИЯ .423
ро	кации, ».	гасстройством
йс	302, 303	личности,
тв	4И. 306	расстройством
о	хтя	иденти-
52-	импульс	ульсивным
»	ивности,	расстрой-
; : 31	191	
- ?	^ S24. 525	
- 3	а, 85	, 165-167 м
8	э в	расстройство м
3 9	,	Задержка
<i>I</i>	3	психического
ж	4	развития, в
^	0	позд-
е	.	ифкадианного),
с	5	184,
с	0	
и	0	
5 3	i	
6	расстройств, 84, 85	
5 3	кого	
7	стрессов ого рас-	
г	i с	
~	дефицитом внимания	
п		
а		
р		
а		
н	i	
и	амнезие	
д	й/ругой,	
н	198 i	
ы	расстрой	
х	ством	
р	иден-	
а		
с-	i	
--	расстройст вом	
ю	личности,	
го	синдр	
тр	ом, 414 i	
ев	личности,	
о	232 i с	
ж	дефицито	
но		

Расс	клонидино	374, 375
трой	м, 402	половые
ство	связанное	различия, 374,
в	с	375, 377
виде	расстройс	предупреждени
безу	твом с	е
дер	дефицито	антисоциально
жног	м	го
о	внимания	расстройства
погл	и	личности, 253
още	г	причины, 375
ния	и	распространенно
пиш	п	сть, 404, 405
и.	е	связанное с
179	р	расстройством с
Расс	а	дефицитом
трой	к	внимания
ство	т	и
иден	и	гиперактивнос
тифи	в	тью, 369
каци	н	Расстройство с
и,	о	дефицитом
дисс	с	внимания и
оциа	т	гиперактивнос-
тивн	ь	тью, 365-373
ое.	ю	диагностика,
158-	,	366, 369
160	3	курение матери,
Расс	6	как фактор
трой	9	риска, 398, 399
ство		леч
мно		е
жест	р	н
венн	а	и
ых	с	е
личн	с	,
осте	т	3
й,	р	4
160,	о	0
164,	й	,
165,	с	3
233	т	7
Расс	в	0
трой	о	-
ство		3
пове	п	7
дени	о	3
я в	в	,
виде	е	4
оппо	д	0
зици	н	1
и,	и	
375	я	
а	,	п
г		о
р	3	6
е	7	о
с	4	ч
и	-	н
в	3	ы
н	7	е
о	9	
п	агрессивн	э
о	ое	ф
в	поведение	ф
е	, 524, 525	е
д	генетичес	к
е	кие/	т
н	семейные	ы
и	факторы,	,
е	375	
,	дифферен	3
5	циальная	4
2	диагности	2
4	ка, 375,	
л	376	н
е	лечение,	е
ч	377, 378,	э
е	408-411	ф
н	определен	ф
и	ие, 374	е
е	подтипы,	к

т	ас	связанная с
и	тв	горем, 204
в	ор	Резерпин, как
н	ит	причина депрессии,
о	ел	у онкологических
с	ям	больных, 499
т	и	р
ь	зл	е
,	оу	к
3	по	с
7	тр	е
3	еб	т
о	ле	и
п	ни	н
р	е,	, 1
е	39	, 1
д	6,	7
е	39	, 2
л	7	9
е	Рв	7
н	от	, 3
и	а	0
е		3
,	во время	, 3
3	беременно	0
6	сти, 422	3
5	самовызва	, 3
с	нная, при	0
в	нервной	6
я	анорексии,	, 4
з	178, 381 Рвота	9
а	и очищение	4
н	больными	Р
н	диабетом,	е
о	513, 514	л
е	больными	а
с	нервной	к
а	анорексии	с
у	й, 176	а
т	б	ц
и	ол	и
з	ьн	о
м	ы	б
,	ми	у
3	не	ч
6	рв	е
4	но	, 2
	бу	9
	ли	0
	ми	- 2
	ей	9
	, 17	6
	7,	
	17	
	8	
	Ре	
	вн	
	ос	
	ть	
	агрессивн	
	ое	
	поведение	как лечение
	, 88	предменструаль
	болезне	ного синдрома,
	нная	418
	или	как лечение
	патолог	хронической
	ическая,	боли, 470
	81	как
	св	соматическая
	язанн	терапия, 294
	ая с	основные формы,
	брето	290
	вым	при гипертонии,
	расстр	488, 489
	ойство	р
	м, 81	е
	Регре	а
	ссия	к
	ограничен	ц
	ие, 276	и
	осложнени	я
	я, 257	
с		
в		
я		
з		
а		
н		
н		
о		
е		
с		
д		
е		
п		
р		
е		
с		
с		
и		
е		
й		
,		
1		
0		
1		
,		
4		
3		
9		
Р		

т	при	дезорганизация,
р	использов	при
е	ании	шизофрении, 73
в	барбитура	изучение
о	тов, 142,	психического
г	529	статуса, 26, 27
и	связанная	нарушения при
,	с	расстройстве с
2	бензодиаз	дефицитом
9	епинами,	внимания
5	142, 499	и
	связанная	гиперакт
р	с опиатами,	ивность
е	137	ю. 369
л	Ретроперитон	Речью
и	еальные	лечение,
г	оперативные	больных
и	вмешательств	аутизмо
я	а, как	м, 362,
,	прич	363
	ина	Рисовани
п	сексуа	е семьи,
а	льной	тест, 44
ц	дисфу	Риспери
и	нкции,	дон
е	169,	использование у
н	170	пожилых
т	Ретта	больных, 453
о	синдр	как лечение
в	ом,	бредового
,	359,	расстройства, 87
	360	как лечение
3	Рефлексы,	делирия. 225
3	оперантно	побочные
	и	эффекты, 315
с	классически	противопоказан
к	вызванные,	ие во время
р	264-267	беременности, 429,
у	Рецепты	на
п	препараты	Рисуночные
у	как	тесты
л	причина	в оценке
е	психоза,	болевого
з	74	синдрома, 468
н	как	проективные,
о	причина	41,44
с	сексуальн	Риталин см.
т	ой	Метилфенидат,
ь	дисфункц	взаимодействие
с	ии, 446,	лекарственных
о	447 Речь	средств, 347, 348
б		Ритуалы
л		детей аутистов,
ю		358
д		к
е		о
н		м
и		п
я,		у
3		л
8		ь
0		с
		и
Рена		в
льны		н
е		ы
расс		е
трой		,
ства,		1
связ		1
анны		8
е с		
нерв		р
ной		о
анор		д
екси-		и
ей,		т
176		е
Респ		л
ират		и
орна		
я		больные
депр		расстройст
есси		вом с
я		дефицитом
		внимания и

г	е	х симптомов,
и	интересы,	201, 202 по
п	172	пограничном
е	подростко	у
р	вые, 173	расстройству
а	сексуальн	личности,
к	ые, 166,	242
т	167	
и	социальны	Садизм,
в	е, как фокус	сексуальный, 166
н	межличностно	Самовосприятие,
о	й терапии,	сексуальное,
с	257 Ромашка,	больных ВИЧ, 483
т	как лечение	Самоидентификац
ь	бессонницы,	ия, больных
ю	188 Роршах,	пограничным
,	Герман, 42	расстройством
	Роршаха тест,	личности, 236
4	41 —43	Самолечения
0	Экснера	гипотезы,
2	система	двойных
к	оценки для	диагнозов, 153,
а	интерпретаци	154
к	и, 43, 44	Самообвинение,
п	Руками	жертвами, 124
р	движения,	Самооценка,
и	при синдроме	низкая
ч	Ретта, 360	лечение, 269
и	Руководство	п
н	по	о
а	нейропсих	ж
р	ологическ	и
а	ому	л
с	тестирова	ы
с	нию, 47,	х
т	48	
р	по	л
о	проективн	ю
й	ому	д
с	тестирова	е
т	нию, 45	й
в	пси	,
л	х	4
и	и	4
ч	а	4
н	т	
о	р	С
с	и	а
т	е	м
и	с	о
,	к	п
2	о	о
3	е	м
5		ощ
п		и
отер	д	г
я,	е	р
444	п	у
Роди	р	п
тель	е	п
—	с	ы
ребе	и	больных с
нок	и	двойным
взаи	,	диагнозом, 157
моот		наркозависимых,
нош	1	130
ения	0	подростков,
,	2	злоупотребляющих
пож		наркотиками,
илых	и	399,400
лю	и	Саморазрушающее
ей,	с	поведение
4	т	больных
4	о	аутизмом, 359
4	ч	больных
	н	пограничным
р	и	расстройством
о	и	личности, 236,
л		237, 242
и	и	больных
	5	посттравматич
д	0	еским
е		стрессовым
т	медиц	расстройством,
с	ински	124
к	необъя	
и	снимы	Самоуход,

диабетическими
большими,
513,
514
Сверстников
поддержка

подросткам,
злоупотребляющим
пс

ихоактивными
веществами, 399,
400
подростка
м,
онкологически
больным, 506
Сверстников
помощь, при
расстройстве
поведения,
378
Сверхвозбуди
мость,
связанная с
посттравмати
ческим
с
т
р
е
с
с
о
в
ы
м

р
а
с
с
т
р
о
й
с
т
в
о
м
,
1
2
4
С
в
я
т
о
г
о

В
и
т
т
а

п
л
я
с
к
а
,
3
8
3

Седативные препараты, 330-339	д	е
взаимодействие с другими лекарственными препаратами, 313	о	п
злоупотребление, 141—143	в	р
к	о	е
а	г	с
к	о	с
	и	и
п	н	,
р	д	1
и	р	0
ч	о	0
и	м	,
н	а	3
а	,	0
	8	2
б	2	,
е	С	3
с	е	0
с	з	3
о	о	
н	н	Секс
и	е	безо
ц		пасн
ы	и	ый,
,	з	174,
1	м	482,
8	е	483
3	н	С
	и	е
п	и	к
о	и	с
д	б	у
р	и	а
о		к
с	п	т
т	о	и
к	л	в
а	я	н
м	р	о
и	н	с
,	о	т
3	м	ь
9		,
6	р	у
как лечение бессонницы, 187, 330—334	а	п
как причина бессонницы, 336 как причина депрессии, 463, 464	с	о
метаболизм в печени, 332, 333	с	ж
определение, 141 побочные эффекты, 331-334	т	и
продолжительные, 331 синдром отмены, как причина органического	р	л
о	о	ю
	9	д
	0	е
	,	й
	9	,
	2	4
	,	4
	9	5
	3	
	п	С
	р	е
	и	к
	д	с
		у
		а

б
р
е

льная дисфункция, 165—175, 473—478	как причина расстройств	е ингибиторы
глобальная против ситуационной, 169 категории, 166	поведения, 375, 376 как причина конверсионного расстройства, 197 как причина расстройства личности, 234, 235 как причина расстройства пищевого поведения, 180, 181	обратного захвата серотонина, 297
клиническая оценка, 473	личности, 234, 235 как причина расстройства пищевого поведения, 180, 181	
лечение, 171, 172, 435-478	как фактор риска суицидального поведения, 238, 239	
отличие органической от психогенной, 475	погранично е расстройств о как фактор риска, 238, 239	
психиатрическое расстройство как причина, 170	психосоциальный анамнез, 33, 34	
распространенность, 168	Сексуальное развитие, 172	
связанная диссоциативным расстройством идентификации, 159, 160	Сексуальные приставания	
связанная с антитепре ссантами, 299	больными бредовыми расстройствами, 81, 88	
связанная с возрас том, 174	Сексуальны й промискуитет, связанный с использованием психостимуляторов, 144, 145	
связанная с заболеванием коронарных артерий, 491	Сексуальны х реакций цикл, 473	
связанная с нейрореплетиками, 408, 409	Сектанты, больные бредовыми расстройствами, 81	
с нервной анорексией, 177 у пожилых людей, 446	Селегилин, как лечение болезни Альцгеймера, 220, 221	
Сексуальная ориентация, 166, 167	Сексуальны е	
Сексуальная трансформация, причины в детстве, 173	Сексуальны е приставания	
Сексуального влечения расстройства, 167, 474	Сексуальны е приставания	
Сексуального желания расстройства, 167	Сексуальны е приставания	
Сексуальное насилие детство как причина пограничного расстройства личности, 238, 239	Сексуальны е приставания	

ноаминооксид	р	н
а-	е	о
зы,304	з	г
во время	и	о
беременности,	с	
430, 431 как	т	р
замена	е	а
трициклически	н	с
х	т	с
антидепрессан	н	т
тов, 304 как	о	р
лечение	й	о
биполярного		й
расстройства,	к	-
95, 320 как		с
лечение	л	т
генерализован	е	в
ного	ч	а
тревожного	е	,
расстройства,	н	1
111 как	и	1
лечение	ю	7
депрессии		,
а	д	3
т	е	0
и	п	2
п	р	к
и	е	а
ч	с	к
н	и	
о	и	л
й	,	е
	5	ч
д	4	е
е	0	н
п		и
р	у	е
е		
с	о	п
и	н	а
и	к	н
,	о	и
	л	ч
4	о	е
0	г	с
6	и	к
,	ч	о
	е	г
5	с	о
3	к	
7	и	р
,	х	а
		с
5	б	с
3	о	т
8	л	р
	ь	о
м	н	й
е	ы	с
д	х	т
и	,	в
ц	4	а
и	9	,
н	4	1
с	-	0
к	4	5
о	9	
й	6	к
	как	а
	лечение	к
д	нервной	
е	анорекс	л
п	ии, 177	е
р	как	ч
е	лечение	е
с	нервной	н
с	булими	и
и	и, 178	е
и	как	
,	лечен	п
	ие	е
4	обсесс	р
6	ивно-	е
1	компу	м
	льсив	е
		ж

ающего	8	т
эксплозивно	3	е
го рас-	больных	р
стройства,	с	а
192, 193	расстро	-
как лечение	йствами	п
посттравмат	пищев	и
ического	го	ю
стрессового	поведен	,
рас-	ия, 180	
стройства,	больных	3
126	шизофр	5
как лечение	ений,	5
предменструа	77	с
льного	семей	у
синдрома, 420	больных	и
как лечение	шизофрени	ц
при	ей, 77	и
прекращении	Семейные	д
курения, 490	факторы	е
как лечение	см. также	н
тревоги, 329	Генетическ	т
как лечение	ие факторы	о
энуреза, 393,	в	в
394	злоупот	,
как фактор	реблени	
риска	и	5
падений, у	алкогол	2
пожилых	ем, 131	2
больных, 454,	при	Сен
455	биполяр	сор
падения, у	ном	ная
пожилых	расстро	деп
больных, 455	йстве,	рив
побочные эффекты,	90	аци
297, 513	п	я,
сексуальная	ри	как
дисфункция,	бре	при
169, 477	дов	чин
у больных	ом	а
диабетом, 513	расс	пси
у пожилых	трой	хоз
больных, 452,	стве	а,
454, 455	, 88	74
ф	Сем	Сен
а	ейн	сор
р	ый	ные
м	псих	реа
а	иатр	кци
к	ичес	и,
о	кий	ано
л	ана	мал
о	мне	ьны
г	з,	е,
и	31,	аут
я	34	ист
,	Сем	иче
2	ьи	ски
9	больных	е
9	ВИЧ,	бол
	484	ь-
С	больных	ные
е	диабето	
м	м, 512	359
е	больных	Сен
й	с	сор
н	хрониче	ный
а	ской	де
я	болью,	фи
	470, 471	цит
т	наркоза	,
е	висимых	отл
р	, 130	ичи
а	онколог	е
п	ических	от
и	больных	рас
я	, 492	стр
,	пациент	ойс
	ов,	тва
2	получа	с
7	ющих	де
9	электр	фи
-	осудор	ци-
2	ожную	том

внимания и гиперактивностью, 368, 369 «Сердечная боль», 204 Сердечно- сосудистые средства	С е р т р а л и н	л, как леч ени е эре кти льн ой дис фун кци и, 475
п р и ч и н а	(З о л о ф т)	, 4 7 8
п с и х о з а ,	, 2 9 7	С и м п а т о м и м е т и ч е с к и е
С е р о т о н и н а	<i>in Шею</i> действи е, 428 как лечени е депрес сии, у онколо гическ их больн ых, 494, 495	с р е д с т в а
д е ф и ц и т	как лечени е обсесс ивно- компу льсивн ого расстр ой- ства, 117- 119,38 3 как лечение предмен струаль ного синдром а, 419 как причина оргазми ческой дисфунк ции, 477 побочны е эффект ы, 495 фармако логия, 299	к а к п р и ч и н а д е л и р и я ,
поведении типа А, 485, 486 предменструал ьном синдроме, 416 при агрессии, 527 при панических расстройствах, 104 при расстройстве поведения, 378 при шизофрении, 75, 76 расстройстве контроля над импульсивност ью, 189	Сибутрамин , как лечение ожирения, 545 Сибутрамин , как лечение ожирения, 545 Силденафи	2 2 3
с у и ц и д е н т о в ,		
5 1 9		

Син
::.
Син
дро
м
к
а
к

с

о
п
р
е
з
псих.

том
ограф,
Синдро
м разл:
пия,
293
Синдро
м хруп
к
Синест
езия, Л
С
Систем
ная
крас
агрессивное
неправильно
психотические
Системные заболе
Склероз,
туберозным. 3t1
Склонность к
падениям-: i ные с
антипсихотичесж.-
"Скрининг
индексы
валидность* :
нейропсихологи
чссюЕ» Скрининг
когнитивных
гт«;ея1 Скрининг
на лекарствекг-
расстройстве
личностк
Скрининг-тест
исходов засопи
Скрининг-тест
самозапсль-:*аш
Скрининг-тест
слюны ш 1:*j
Слабительные
как лечекзк :*я

больных , 454,		как причина органического бредового синдрома, 82 Симптомов список 90 (SCL-90-R), 467, 468 Симптомы медицинские медицински необъяснимые, 195-203 связанные с горем, 204 связанные с расстройствами личности, 234 Синдром «пустого гнезда», 444 Синдром Аспергера, 360 дифференциальная диагностика с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, 368, 369 Синдром Дауна, 426, 427 Синдром задержки фаз сна, 185 терапия ярким светом, 187 Синдром Капграсса, 84, 222 агрессивное поведение, 523-525 во время беременности, 432 выглядящее как психоз, 407 генетические факторы, 75, 76 дифференциальная диагностика, 75, 77, 84, 85 как параноидное расстройство, 77 как фактор риска суицида, 519 клинические признаки, 73, 74 лечение, 76, 77 мимикрирующие состояния, 74 нейропсихологическое тестирование, 50 описание, 31, 32 определение, 73 отличие от делирия, 224 отличие от параноидных расстройств, 84, 85 отличие от посттравматического стрессового расстройства, 121, 122 отличие от шизоаффективного расстройства, 77 отношения с расстройствами кластера А, 234, 235 причины, 75, 76 прогностические факторы, 77 распространенность, 74 связанный со злоупотреблением психоактивными веществами, 129 связанный с эротоманией, 81 симптомы, 73 у пожилых больных, 454 Синдром Клерамбо, 81 Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) как фактор риска суицида, 519 определение, 479 психиатрические аспекты, 478-484 изменения личности, 234 психотические симптомы, 228 состояние спутанности, 211 томография, 67 Синдром раздраженной кишки, релаксационная терапия, 293 Синдром хрупкой X- хромосомы, 362, 369 Синестезия, ЛСД вызванная, 149 Системная красная волчанка агрессивное поведение связанное,
"		
■веде		
ния,		
180		
фактор		
ы		
*ую тера-		
74 не боль-		
ис дефиц и-		
■остью, 189		
больных, ■		
ьго		
расстрой-		

526	з	энкопреза, 401	Слепота, связанная с конверсионными расстройствами, 197, 198
неправ	н		Слуха потеря, пожилыми
ильно	ы		больными, 447, 448 Смерть
диагно	й		страх у пожилых
стиров	,		больных, 448
анная	3		Смешанные состояния, 91—93 Сна
как	6		исследования, 185 Сна
шизофр	2		нарушения, 182—188
ения,	Склон		категории, 182
74	ность		лечение, 187
п	к		отличие от расстройства с
с	паден		дефицитом внимания и
и	иям, у		гиперактивностью, 368, 369
х	пожил		после нападения агрессивных
о	ых		больных, 530
т	пацие		связанные биполярным
и	нтов,		расстройством, 93
ч	связа		связанные с антидепрессантами, 349
е	нные с		связанные с горем, 205, 208
с	антипс		связанные с диссоциативным
к	ихотич		расстройством идентификации,
и	еской		159, 160
е	терапии		связанные с раком,
с	ей,		492 Сна паттерны, у
и	219,		подростков, 404, 405
м	333,		Снохождение, см.
п	334,		Парасомнии Сны
т	455		психоаналитическая интерпретация,
о	Скрин		206
м	инг		тревожные, 185
ы	ин		События жизни, поддерживающая
,	де		психотерапия в течение, 258 Согласие
7	кс		на антигипертензивное лечение, 489
4	ы		на антипсихотическую терапию, 312
,	вал		у больных диабетом, 509
2	ид		Созревание половое, восприятие
2	нос		детей, 172, 173 Соли ограничение
7	ти,		в терапии гипертензии, 488
	55,		как лечение предменструального
	56		синдрома, 417, 418 Соматизированное
	не		расстройство, 199
С	иро		лечение, 202, 203
и	пси		отличие от генерализованного
с	хол		тревожного расстройства, ПО, 111
т	оги		связанное с посттравматическим
е	чес		стрессовым расстройством, 121
м	кий		Соматические симптомы
н	, 49		больных пограничным расстройством
ы	Скрини		личности, 242
е	нг		больных шизофренией, 73
	когнит		Соматический фокус, 261 Соматическое
з	ивных		бредовое расстройство, 82
а	способ		Соматическое состояние, см. также
б	ностей		Специфические медицинские
о	ностей		состояния
л	(CCSE)		антисоциального расстройства, 252
е	, 28		горе, 204
в	Скрин		депрессия, 99, 100, 202, 461, 464
а	инг на		психиатрические расстройства, 33,
н	лекарс		210—214
и	твенн		тревога, 111, 202
я	ые		эффект на метаболизм
,	средст		лекарственных средств, 344,
п	ва, при		345 Соматоформное
с	идном		расстройство, 196, 197, 202, 203
и	расст		отличие от параноидных
х	ройств		расстройств, 85 Сомнабулизм,
о	е		185 Сон
з	личнос		REM-фаза, 183, 185
ы	ти, 86		REM-фазы поведенческое
,	Скрини		расстройство, 187
2	нг-тест		нормальный, 183
2	исхо		эффект бензодиазепинов, 327, 328
4	в		эффект седативных препаратов, 334
-	заболе		Сон анамнез, 185 Сопrotивляемость,
2	вания,		психоаналитическая интерпретация,
2	465		255
9	Скрини		Сопутствующее психотическое
	нг-тест		расстройство, 78, 79, 83, 87 Составное
С	само		международное диагностическое
к	заполняе		интервью
л	мый на		(CIDI), 62
е	алкого		Сосудистая терапия, сексуальной
р	лизм,		дисфункции, 476 Социализация,
о	467		половые различия, 238, 239
з	Скрини		Социальная изоляция
,	нг-тест		связанная с расстройствами
	слюны		личности, 231, 232
т	на		связанная с шизофренией, 73
у	кокаин		
б	, 398		
е	Слабит		
р	ельные		
о	как		
	лечени		
	е		

i*

i

- Социальная компетентность, больных аутизмом, 357 Социальная поддержка, у пожилых людей, 447, 448 Социальная фобия, **106—109** генерализованная, 107, 108 когнитивно-поведенческая терапия, 263 распространенность, 462, 463 релаксационная терапия, 292 связанная расстройствами личности, 232, 233 связанная с обсессивно-компульсивным расстройством, 119 связанная с паническими атаками, 103, 104 связанная с посттравматическим стрессовым расстройством, 121 специфическая, 107, 108 Социального взаимодействия навыки, нарушения, связанные с синдромом Аспергера, 360 Социальной адаптации шкала, 64, 65 Социально-когнитивных навыков тренировка, при расстройстве поведения, 377, 378 Социальные факторы, при антисоциальном расстройстве личности, 249, 250 Социальных навыков тренировка, у больных шизофренией, 76, 77 Социокультуральная теория, расстройств пищевого поведения, 179, 180 Социопаты, 248, 250 СПИД мнемоническое правило, для оценки риска инфекции ВИЧ, 484 СПИД, *см. также* Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) Спинного мозга повреждения, как фактор риска суицида, 519 Спинного мозга стимуляция, как лечение хронической боли, 471 Спинально-мозговая дегенерация, как причина деменции, 215, 216 Спиронолактон, как лечение

пение у
 больных синдромом
 Ретта, 360 в
 отношениях врач—
 пациент, при первом
 психиатрическом
 интервью, 19—25
 детей больных
 аутизмом, 357, 358
 Способность к
 решению проблем,
 обучение, как терапия
 расстройства
 поведения, 377, 378
 Способность к
 решению проблем,
 связанная с деменци-
 ей нарушения, 215
 Спутанности
 состояния, острые, 225
 Спутанность,
 определение, 210, 211
 Старение, *см. также*
 Геронтологические
 пациенты. Пожилые
 люди
 эффект, психические
 функции, 217 эффект,
 сексуальные функции,
 174 Стационары
 общего профиля,
 психиатрические
 консультации, **457—**
462 Стереотипное
 поведение
 движение по средней
 линии, 360, 361
 компульсивное, 379
 связанное с аутизмом,
 357—359, 407
 связанное с детским
 дезинтегративным
 расстройством, 360,
 361 Стероиды
 как причина
 делирия, 222, 223
 как причина
 депрессии, у
 онкологических
 больных,
 493 как причина
 органического
 бредового
 синдрома, 82,
 83
 как
 причина
 сексуальной
 дисфункции,
 169 Стимул
 контроль, 269,
 270
 Стимул-реакция, в
 оперантном и
 классическом
 обусловливании, 265
 —267
 Стоматологические
 заболевания,
 связанные с нервной
 булимией, **178**
 Стратегии усиления,
 для лечения
 резистентной депрес-
 сии, 539, 540 Страх
 отличие от фобии,
 107
 связанный с
 потерей, 447
 смерти, 448
 Страх выступлений,
 170, 171 Страх разлуки,
 связанный со смертью,
 449 Стрептококковые
 инфекции, как причина
 расстройства
 PANDA, 383
 Стресс, эффект на
 биполярное
 расстройство, 93
 Стресс-диатеза модель,
 медицинского
 заболевания, 206
 Стрессовое
 расстройство, острое,
 122 Стрессоры
 в детстве, как
 причина
 расстройств
 личности, 234, 235
 как причина
 посттравматическ
 ого стрессового
 расстройства, 121
 123
 связанные с
 конверсионным
 расстройством, 197, 198
 Стресс-управление
 больных
 заболеванием
 коронарных
 артерий, 485, 486
 отличие от
 релаксационной
 терапии, 292, 293
 поведенческая
 терапия, 264, 265
 Структурированное
 клиническое интервью
 DSM (SCID),
 62, 63, 467
 С
 т
 у
 л
 а
 р
 а
 з
 м
 я
 г
 ч
 и
 т
 е
 л
 и
 ,
 з
 8
 9
 С
 у
 б
 л
 и
 м
 а
 ц
 и
 я
 ,
 2
 5
 6
 Судебное
 преследование *см.*
также Судебное

пр	вого синдрома,	с	
ес	82	к	
ле	психотические	и	
д	симптомы, 227	б	
о-	связанные с	о	
ва	антидепрессантам	л	
ни	и, 300	ь	
е	связанные с	н	
за	бупропионом, 320	ы	
не	связанные с	х,	
пр	передозировкой	4	
ав	психостимуляторов	8	
ил	, 146	1	
ьн	связанные с	С	
ое	синдромом отмены	у	
ле	алкоголя, 131, 132	и	
че	связанные с	ц	
ни	синдромом Ретта,	и	
е	360	д	
Су	томография, 69	а	
до	у больных	ж	
ро	аутизмом, 359, 364	е	
ги/	электро	р	
су	судорожна	т	
до	я терапия,	в	
ро	352	ы	
жн	Суждение,		биологические
ые	нарушение		основы, 519, 520
ра	при	с	
сс	деменции,	е	
тр	215	м	
ой	Суицид/суи	ь	
ст	цидальност	и	
ва	ь, 518—	,	
в	523	5	
а	больных	2	
н	биполярным	2	
а	расстройством, 90,		
м	95, 96	С	
н	больных нервной	у	
е	булимией, 178	п	
з	больных	р	
е	пограничным	у	
,	расстройством	г	
3	м личности,		
3	236, 237, 239,		
,	240, 242		
3	больных		
4	посттравматичес		
ко	ким стрессовым		
м	расстройством,		
п	124		
л	больных		
е	расстройством		
к	поведения, 378		
с	больных		
н	расстройством		
ы	половой		
е	идентификации,		
ч	166, 167		
а	больных с		
с	расстройствами		
т	личности, 233		
и	больных СПИДом,		
ч	482		
н	больных		
ы	шизофренией, 73		
е	в анамнезе, 32		
,	ведение больных,		
к	521, 522		
а	во время		
к	беременности, 432		
п	депрессивных		
р	больных, 99, 100		
и	наркозависимых,		
ч	537		
и	онкологических		
н	больных, 492, 493,		
а	502, 503		
о	определение, 518		
р	оценка риска, 24,		
г	521		
а	права больных,		
н	522, 523		
и	с помощью врача,		
ч	64, 65		
е	самые частые		
с	способы, 518		
к	сезонные		
о	изменения, 90		
г			
о	х		
б	р		
р	о		
е	н		
д	и		
о	ч		
	е		

:;,,---.ые с
 нервной
 «стгнтной
 депрес-
 .449
 чина
 расстройст
 ва
 ■*спю. 93
 »вболеван
 ия, 206
 мнчности,
 234, 235
 ►стрессов
 ого рас-
 Чьюством,
 197, 198
 [артерий,
 485, 486
 ■. 292,
 293
 DSM
 (SCID)
 ,
 рюбное
 преследо-
 i
 органи
 ческо-
 ■СПМУЛЯ
 ТОРОВ,
 146
 ■отеля,
 131, 132
 П5
 t. 90, 95,
 96 м
 личности,
 ссовым
 расстрой-
 венгифика
 ции,
 1.233
 бесполезный, 538, 539
 смерть, 447, 448
 Супружество, влияние ожирения,
 543 Сутяжное поведение,
 персекуторное бредовое расстрой-
 ство, 81
 Табака использование, см. также
 Курение
 подростками, 395 Таблетки для
 похудения, как причина
 органического
 бредового расстройства, 82
 Тайленол PM, противопоказания
 при деменции, 219 Тайленол, 142
 Тамоксифен, как причина
 сексуальной дисфункции, 169
 Татуировки, больных с
 антисоциальным расстройством
 личности, 246, 247 Тахикардия,
 связанная с электросудорожной
 терапией,
 351
 Тела строение, изменения
 связанные с возрастом, 450
 Темазепам
 как лечение бессонницы, 232,
 233
 как лечение периодического
 движения ногами во сне, 335,
 336
 фармакокинетические
 свойства, 327 Теофиллина
 дериваты, как причина
 делирия, 223 Терапевтические
 взаимоотношения
 с больными диссоциативным
 расстройством идентификации,
 161, 164
 с больными с расстройством
 контроля над импульсами, 191
 с диабетическими больными,
 508-511, 516
 с пожилыми
 больными, 445
 Терапевтический
 индекс, 345
 Терапевтическое
 сообщество, 130
 Терапевты
 активные, 277
 в семейной и
 супружеской терапии, 280
 Терапия диетой
 предменструального синдрома,
 418
 расстройства с дефицитом
 внимания и гиперактивностью,
 373
 сердечно-сосудистых
 заболеваний, 480 Терапия светом,
 нарушений сна, 185, 335 Терапия
 снижения липидов, поведенческие
 эффекты, 487, 488
 как фактор риска
 суицида, 520 Терапия,
 в анамнезе, 32, 33
 Тест Дом-дерев-
 человек, 44
 Тестостерон, у больных с
 предменструальным синдромом,
 415
 Тестостерона заместительная
 терапия, сексуальной дисфункции,
 171 Тесты и тестирование
 T-баллы, 56, 57
 Z-баллы, 56, 57
 валидность, 44, 54, 55
 Кронбаха а-индекс, 53, 54
 надежность, 44, 52, 53
 нейропсихологическое, 46—52
 нормативные данные, 56, 57
 проективные, 41—46
 самозаполняемые
 опросники, 52—60
 Тетрагидроканнабинол
 (THC)
 выделение с мочой, 148
 медицинское
 использование, 147

Т	Тиоридазин, действие и пероральные дозы, 309	лечение обучением релаксации, 292, 294 реактивная у онкологических больных, 497
е	Типа А поведение, 485, 486	связанная с бессонницей, 183
х	Тирамин содержащая пища, взаимодействие с ингибиторами моноаминоксидазы, 452	связанная с болевым синдромом, 199 связанная с использованием галлюциногенов, 397 связанная с ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты), 149
н	Тиреоидит, аутоиммунный, 440	связанная с нарушениями метаболизма, 500 связанная с обсессивно-компульсивным расстройством, 112, 114, 379
и	Тироксин, как средство усиления, при депрессии, 539, 540	
ч	Толерантность к алкоголю, 131 к амфетамину, 145 к кокаину, 145 к марихуане, 148 к психостимуляторам, 340 к седативным препаратам, 142	
е	Томограммы мозга, в психиатрии, 66—72, 116 Томография, 214, см. также Компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография. Позитронэмиссионная томография. Однопозитронная эмиссионная компьютерная томография	
с	в диагностике неврологических состояний, связанных с психозами, 228 в диагностике расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 369	
м	влияние на нейропсихологическое тестирование, 51, 52	
.	Топирамат, как лечение биполярного расстройства, 326	
т	Торазин (хлорпромазин), действие и пероральные дозы, 309	
а	Т	
к	р	
ж	а	
е	в	
Ж	ма	
а	в детстве, см. также Сексуальное насилие, как причина диссоциативного расстройства идентификации, 161	
р	как причина делирия, 224	
г	компульсивное воспроизведение травматичной ситуации, 124 психическая, 120	
о	Травяные настои, при бессоннице, 188	
н	Тразодон	
избега	как лечение бессонницы, 298, 299	
ние, во	как лечение деменции, 219, 220 как лечение депрессии у подростков, 405 как лечение нервной булимии, 178	
время	седативные свойства, 337 у онкологических больных, 494, 495	
интервью,	фармакология, 298, 299	
23 Тиамин, как	Транилципрамин, как лечение биполярного расстройства, 320	
лечение	Транилципрамин, как причина оргазмической дисфункции, 477	
синдрома	Транквилизаторы, 141	
Вернике, 133	слабые, противопоказания при пограничном расстройстве личности, 244	
Тиамин	Транскраниальная магнитная стимуляция, 304, 356 в краткосрочной психотерапии, 277	
дефицит, как	определение, 254, 255	
причина	Тревога/тревожные расстройства антиципаторная, 269 вызванная расслаблением, 295 изменения на нейропсихологическом обследовании, 49, 50	
агрессивно	инструменты скрининга, в условиях приемного отделения, 465	
го	как причина сексуальной дисфункции, 170, 171	
поведения, 526	когнитивная терапия, медитации, 194, 195 лечение антидепрессантами, 302	
Тиковые		
расстройст		
ва, 90, 305, см. также		
Туретта		
синдром		
связанные		
с		
обсессивно		
-		
компульсив		
ным		
синдро-		
мом, 381, 383		
Тимолепти		
ки, 316, 317		
Тиоксанте		
н,		
действие и		
пероральн		
ые дозы, 309		

- связанная с приемом лекарственных препаратов, 179, 180
- связанная с расстройствами личности, 233
- связанная с расстройством поведения, 377
- связанная с расстройством половой идентификации, 166-167
- связанная с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, 240, 243
- связанная с синдромом горя, 208
- связанная с синдромом потери, 447
- связанная с соматическими состояниями, 110, 202, 203, 213
- связанная со злоупотреблением психоактивных веществ, 128, 129, 166
- связанные с нервной анорексией, 177
- томография, 70
- у больных **ВИЧ**, 480, 481
- у больных диабетом, 515
- у онкологических больных, 491, 492
- у пожилых пациентов, 453
- эффект на когнитивные функции, 50
- эффект на лечение депрессивных состояний, 306
- Тренинг управления тревогой, 292
- Триазолам
- как лечение бессонницы, 332
 - как лечение периодических движений ногами во сне, 336
 - фармакокинетические свойства, 327
- Трийодтиронин, как усиливающее средство при лечении депрессии, 539, 540
- Триптофан, уровень после родов, 441
- Трифлуоперазин
- действие и пероральные дозы, 309
 - как лечение делирия, 225
- Трихотилломания, 115, 189, 192
- Трихофагия, 192
- Трициклические антидепрессанты, 298
- in utero* воздействие, 427, 428
 - взаимодействие с другими лекарственными средствами, 341
 - инъекционное введение, 496
 - использование в педиатрии, 403—405
 - использование во время беременности, 431, 432
 - использование у больных диабетом, 512
 - использование у онкологических больных, 494, 497
 - как лечение генерализованного тревожного расстройства, 111
 - как лечение депрессии связанной с заболеванием коронарных артерий, 487
 - как лечение нервной анорексии, 177
 - как лечение панического расстройства, 106
 - как лечение резистентной депрессии, 539, 540
 - как лечение тревоги, 329
 - как причина оргазмической дисфункции, 477
 - как причина ортостатической гипотензии, 455
 - кардиоваскулярные осложнения, 487, 513
 - комбинации с селективными ингибиторами обратного захвата серотонина, 304
 - летальная передозировка, 300, 521
 - противопоказания при биполярном расстройстве, 95, 96
 - противопоказания у пожилых больных, 451, 452
 - уровень крови в лечении резистентной депрессии, 536, 538, 539 в педиатрии, 404
 - фармакология, 298
- Трудные пациенты, в групповой терапии, 289
- Туалету научение, 387—389
- Туберкулез, связанный со злоупотреблением алкоголем, 134
- Туретта синдром, 115, 116
- клонидином терапия, 403
 - отличие от расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, 368, 369
- связанный с обсессивно-компульсивным расстройством, 119, 381

Туретта
 синдром,
 Ассоциация, **117**
 Тщательность,
 380
 Тяжелая
 утрата
 горе, **203-209**
 депрессивное состояние,
 101
 у пожилых людей, 231,
 447 Тяжелых металлов
 действие, в период
 беременности, **402**

Угрозы, насилия, 527, 528
 Удвоение
 недееспособности, *см.*
 также Сопутствующее
 психотическое
 расстройство, 83
 Уклоняющееся (избегающее)
 расстройство личности,
 232
 дифференциальный
 диагноз с социальной
 фобией, 107, 108
 Умирание, страх у пожилых
 больных, 448
 Умственная отсталость
 агрессивное поведение,
 524, 525
 антисоциальное
 поведение, 248, 249
 отличие от
 расстройства с
 дефицитом внимания
 и
 гиперактивностью,
 368,
 369
 поведенческая
 терапия,
 264, 265
 связанная с
 аутизмом,
 358, 359, 364,
 365
 Универсальная
 профилактика, при ВИЧ
 инфекции, 483
 Униполярная депрессия, 90
 Упражнения
 для больных
 заболеваниями
 коронарных артерий,
 488
 для больных с
 хронической болью, 471
 для снижения веса, 488,
 544, 546
 как лечение
 атеросклероза, 485, 486
 как лечение
 предменструального
 синдрома, 418
 ритуальные, больными
 нервной анорексией, 176
 Уринарная обсессия, 115,
 381
 Уропатия, обструктивная,
 как противопоказание к
 назначению
 антихолинергических
 антидепрессантов, 307
 Усиления стратегии, в
 поведенческой терапии,
258, 259, 270
 Ухудшение ассоциативного
 процесса, 30

Факторные
 аналитические
 исследования, 55
 Факторы
 окружающей среды,
 127, 128
 в ожирении, 542
 при
 расстройстве
 личности,
 234
 Фантазирование
 врачей, 241
 о бессмертии, 449

психоаналитическая
 интерпретация, 255
 сексуальное, 166, 168
 устранение, пациенты с
 посттравматическим
 стрессовым
 расстройством, 124
 Фармакодинамика,
 психотропных
 препаратов, 344
 Фармаконетика
 в педиатрии, 401, 403
 психотропных
 препаратов, 344
 Феварин,
 117,302,337,383,411
 Феминизация, мужчин
 алкоголиков, 134
 Феминизма
 психологическая теория,
 расстройства пищевого
 поведения, 180
 Фен/фентермин, 488
 Фенелзин
 как лечение нервной
 булимии, 178
 как лечение
 посттравматического
 стрессового рас-
 стройства, 126
 как причина
 оргазмической дисфункции,
 477 Фенилкетонурия, как
 причина расстройства с
 дефицитом внимания и
 гиперактивностью, 369
 Фенилпропаноламин, как
 причина психоза, 74
 Фенитоин
 взаимодействие с
 другими
 лекарственными сред-
 ствами, 150
 как профилактика
 судорог при отмене
 алкоголя,
 132,133
 Фенотиазины, *in*
utero
 воздействие, 428,
 429 Фентермин
 (Фен), 188
 Фенциклидин
 (PCP), 150

- как причина агрессивного поведения, 524, 525
как причина органического бредового синдрома, 82
как причина психоза, 74
подростками
злоупотребление, 396, 397, 407
соматические
эффекты, 397
Феохромоцитома, психические симптомы, 500
Фетишизм, 166
Фибромиалгия, как причина бессонницы, 335, 336
Физиотерапия, больных аутизмом, 363
Физическое насилие в отношении детей
как фактор риска пограничного расстройства личности, 239
как фактор риска расстройств личности, 235
как фактор риска агрессивного поведения, 526
как фактор риска суицидального поведения, 239
психосоциальная история, 33
Флувоксамины
взаимодействие с другими лекарственными веществами, 347
как лечение обсессивно-компульсивного расстройства, 117, 383
седативные свойства, 337
Флуоксетин, 297
in шею воздействие, 428
взаимодействие с другими лекарственными средствами, 347
как лечение депрессии подростков, 405
как лечение нервной булимии, 178
как лечение обсессивно-компульсивного расстройства, 117, 118, 383
как лечение посттравматического стрессового расстройства, 126
как лечение предменструального синдрома, 419
как причина оргазмической дисфункции, 477
онкологических больных, 494, 495
побочные эффекты, 495
синдром отмены, 306
фармакокинетические свойства, 327
Флуфеназин, действие и пероральные дозы, 309
Флэшбэк, 149
связанный с использованием ЛСД, 155
связанный с посттравматическим стрессовым расстройством, 121, 122
Фобии *см. также* Агорафобия, Социальная фобия
лечение экспозицией, 268
отличие от страхов, 107
панические атаки, 103
разновидности, 107, распространенность, 462, 463
у онкологических больных, 498
Фолиевой кислоты дефицит
агрессивное поведение, 526
как причина депрессии, у онкологических больных, 493
связанный со злоупотреблением алкоголя, 133
Фонд обсессивно-компульсивных нарушений, 117
Фототерапия *см. также* Лечение ярким светом депрессии, 302
Фрейд З., 41, 254, 256
Фроттеризм, 166
Фуга, диссоциативная, 158-160
Функциональные возможности, оценка, 64
Хальцион, *см. Триазолам*
Галдол, использование в период беременности, 429
Химиотерапия
делирий, 223
депрессия, 493
побочные эффекты, 492
психиатрические симптомы, 500—502
сексуальные дисфункции, 169

Т
 ошн
 ота
 и
 рвот
 а,
 499
 Хир
 урги
 я
 больных симулируемыми
 расстройствами
 желание, 200, 201
 ретроперитонеальная, как
 причина сексуальной ди-
 сфункции, 169 Хлорал гидрат,
 142, 338 Хлордиазепоксид
 взаимодействие с другими
 лекарственными сред-
 ствами, 157
 фармакокинетика, 327
 Хлорпромазин, воздействие и
 пероральные дозы, 309
 «Ходящие во сне», 225
 Холестерол снижающая
 терапия
 как фактор риска суицида,
 520
 поведенческие эффекты, 487
 Холестерол, как фактор риска
 агрессии, 487
 Холинергические
 нейротрансмиттеры, у
 пожилых пациентов, 450, 451
 Хронические заболевания
 соматизация, 196
 уровень суицида, 481
 Хронический синдром
 усталости, как причина
 бессонницы, 183 Хроническое
 обструктивное заболевание
 легких
 связанное с употреблением
 марижуаны, 147, 148
 связанное со
 злоупотреблением
 алкоголем, 132-134

 Целостность, как задача
 развития в последние годы
 жизни, 444 Центр
 эпидемиологических
 исследований депрессии
 465-468 Церебральная
 дегенерация, связанная с
 употреблением
 алкоголя, 133-134
 Цереброваскулярные
 заболевания, *см. также*
 Инсульт как один
 факторов развития
 психотического состояния,
 83
 как
 прич
 ина
 дели
 рия,
 223
 как
 прич
 ина
 псих
 оза,
 74
 неправильно
 диагностированная как
 шизофрения, 74 томография
 головного мозга, 69
 Циклотимия, 90 Циметидин
 как причина делирия, 223 как
 причина психоза, 74 как
 причина сексуальной
 дисфункции, 169
 Цингулотомия, как лечение
 обсессивно-компульсивного
 расстройства, 119
 Цирроз, связанное со
 злоупотреблением
 алкоголем, 133
 Циталопрам, 242
 безопасность, 297
 как лечение депрессии, у
 онкологических больных,
 494, 495
 как лечение
 предменструального
 синдрома, 419 побочные
 эффекты, 495
 фармакология, 299
 Цитомел, как лечение
 депрессии, резистентной к
 лечению, 305 Цитохромы,
 взаимодействие
 лекарственных веществ,
 345-348
 Чтение
 мыслей,
 261
 Чувства,
 нежелат
 ельные,
 257

 Шизоаффективное
 расстройство, 77, 224
 Шизоидное
 расстройство личности,
 231, 232
 отличие от социальной
 фобии, 108
 параноидные признаки, 84,
 85
 связанное с обсессивно-
 компульсивным расстрой-
 ством, 380, 381
 Шизотипическое расстройство
 личности, 84, 85, 232
 Шизофрении декомпенсация,
 электросудорожная терапия
 как лечение, 350 Шизофрения,
73-78

- антисоциальное поведение, 247-250
 томография, 68,
 70 Шихана синдром,
 439, 440 Шкала
 депрессии
 Гамильтона, 63, 99,
 465 Шкала детского
 аутизма (CARS), 361
 Шкала комы Глазго,
 307 Шкала
 Монтгомери-Ашберг,
 63, 64 Шкала общей
 оценки, 64 Шкала
 оценки
 функциональных
 возможностей
 (Functional Rating Scale),
 469 Шкала тревоги и
 депрессии в стационаре,
 465 Школы помощь при
 расстройстве поведения,
381 Школьная
 успеваемость,
 психосоциальная история,
 33
- Щитовидной железы
 гормоны
 как причина психоза, 74
 при
 предменструаль
 ном синдроме,
 415 Щитовидной
 железы
 нарушения
 агрессивное поведение, 526
 как причина
 сексуальной
 дисфункции, 473
 послеродовые,
 438
 связанные с
 нервной
 анорексией,
 177
 связанные с
 шизофренией,
 75
- Щитовидной железы
 нарушения скрининг, при
 послеродовых
 психиатрических
 расстройствах, 441
- Эбштейна аномалия, 426,
 427
- Эгоцентричность, у
 больных антисоциальным
 расстройством личности,
 245, 246
- Эзофагит, связанный со
 злоупотреблением
 алкоголем, 133
- Эксгибиционизм, 166 Экснер,
 42
- Экснера система,
 для теста
 Роршаха, 44
- Экспертиза,
 транзактная, 427
- Экспрессивность,
 нарушения при синдроме
 Аспергера, 360 «Экстази»
 (3,4-метил-
 диметиламфетамин), 150,
 151, 396 Элавил *см.*
 Амитриптилин,
 злоупотребление
 больными с
 антисоциальным
 расстройством лично-
 сти, 251
- обяза-
 тельное
 сообщени-
 е, 251
- Электрол-
 итные
 расстрой-
 ства
 как причина делирия,
 224
- как причина
 депрессии, 493
- Электромиографическая
 обратная связь, 292
- Электросудорожная
 терапия (ЭСТ), 303, **349**
—356
- амбулаторное, 355
- биполярного
 расстройства, 95, 96,
 321-325
- в анамнезе, 32
- в течение беременности,
 307, 350, 432, 434
- для лечения депрессии
 резистентной к
 лечению, 306, 537-540
- информированное
 согласие, 355
- как альтернатива
 нейролептикам, 535
- как лечение большой
 депрессии, 350
- комбинации с терапией
 лекарственными
 средствами, 351
- побочные эффекты, 302,
 303
- предельные значения,
 354
- проведение, 354, 355
- продолжение, 355
- противопоказания, 351,
 352
- реакция сердечно-
 сосудистой системы, 351
- реакция, 354
- у пожилых больных, 453,
 538
- Электрофизиологические
 исследования, психозов
 связанных с
 неврологическими
 заболеваниями, 228
- Электроэнцефалография
 (ЭЭГ), 66, 70, 71, 100, 213,
 214 Эмоциональная
 лабильность, при
 пограничном расстройстве
 личности, 236, 237
- Эмоциональная
 реактивность, снижение
 при шизофрении, 73
- Эмоциональное
 притупление, при
 посттравматическом
 стрессовом расстройстве,
 124 Эмоциональные
 функции, проективные
 тесты, **41—45**

Эмпатия, недостаток, связанный с расстройством поведения, 375, 376
 Эмфизема, связанная с употреблением алкоголя, 134
 Эндокринные расстройства
 агрессивное поведение, 525, 526
 как причина делирия, 324
 как причина депрессии, у онкологических больных, 493
 как причина психоза, 74
 как причина сексуальных дисфункций, 169
 как причина состояния спутанности, 211
 как причина шизофрении, 75, 76
 неправильно диагностированная как шизофрения, 74
 связанные со злоупотреблением алкоголем, 134
 Эндокринные факторы, при шизофрении
 Эндорфины, при предменструальном синдроме, 415
 Энкопрез, 384-389
 биологическая обратная связь как лечение, 292
 взаимосвязь с энурезом, 391
 Энурез, 390—394
 связанный с депрессией, 403, 404
 Энуреза ночные будильники, 392, 393
 Энцефалопатия, 225
 аноксическая, как причина агрессивного поведения, 525
 Вернике, 133
 дифференциальная диагностика с расстройством с дефицитом внимания и гиперактивностью, 369
 связанная с ВИЧ, как причина деменции, 218, 219
 Эпидермозоофобия, 81, 82
 Эпизодическое нарушение контроля, *см. также*
 Интер-миттирующее эксплозивное расстройство, 446
 вазкулогенный, 446
 лечение, 171, 172, 475-478
 органический субстрат, 474
 связанное с использованием антидепрессантов, у больных диабетом, 514
 связанное со злоупотреблением алкоголем, 134
 Эпилепсия, *см. также*
 Судороги/судорожные припадки
 височной доли, томография, 66
 влияние на лечение депрессии, 306
 как причина органического бредового синдрома, 82
 как фактор риска суицида, 519
 расстройства личности, 234
 сексуальная дисфункция, 473, 474
 Эриксон, 444
 Эритромицин, взаимодействие с другими лекарственными средствами, 348
 Эротомания, 80, 81, 88
 Эстрогены
 как лечение депрессии резистентной к лечению, 305
 как лечение предменструального синдрома, 421
 как лечение сексуальной дисфункции, 172
 как профилактика послеродового психоза, 442
 снижение после родов, 438
 Этанол, противопоказания при синдроме отмены алкоголя, 132
 Эфедрин, как причина психоза, 74
 Эффект когорты, 90
 Эхолалия, 30
 ЭЭГ (электроэнцефалография), 66, 70, 71, 100, 213, 214
 Юмор, использование в психиатрическом интервью, 24
 Юнг К., 444
 Язва желудка, связанная с алкоголем, 133
 Языка развитие у больных аутизмом, 363
 Ярость
 лечение флуоксетином, 486
 связанная с поведением типа А, 485, 486
 связанная с пограничным расстройством личности, 236, 239
 связанная с расстройствами личности, 232
 связанная с расстройством поведения, 409
 связанная с синдромом потери, 447